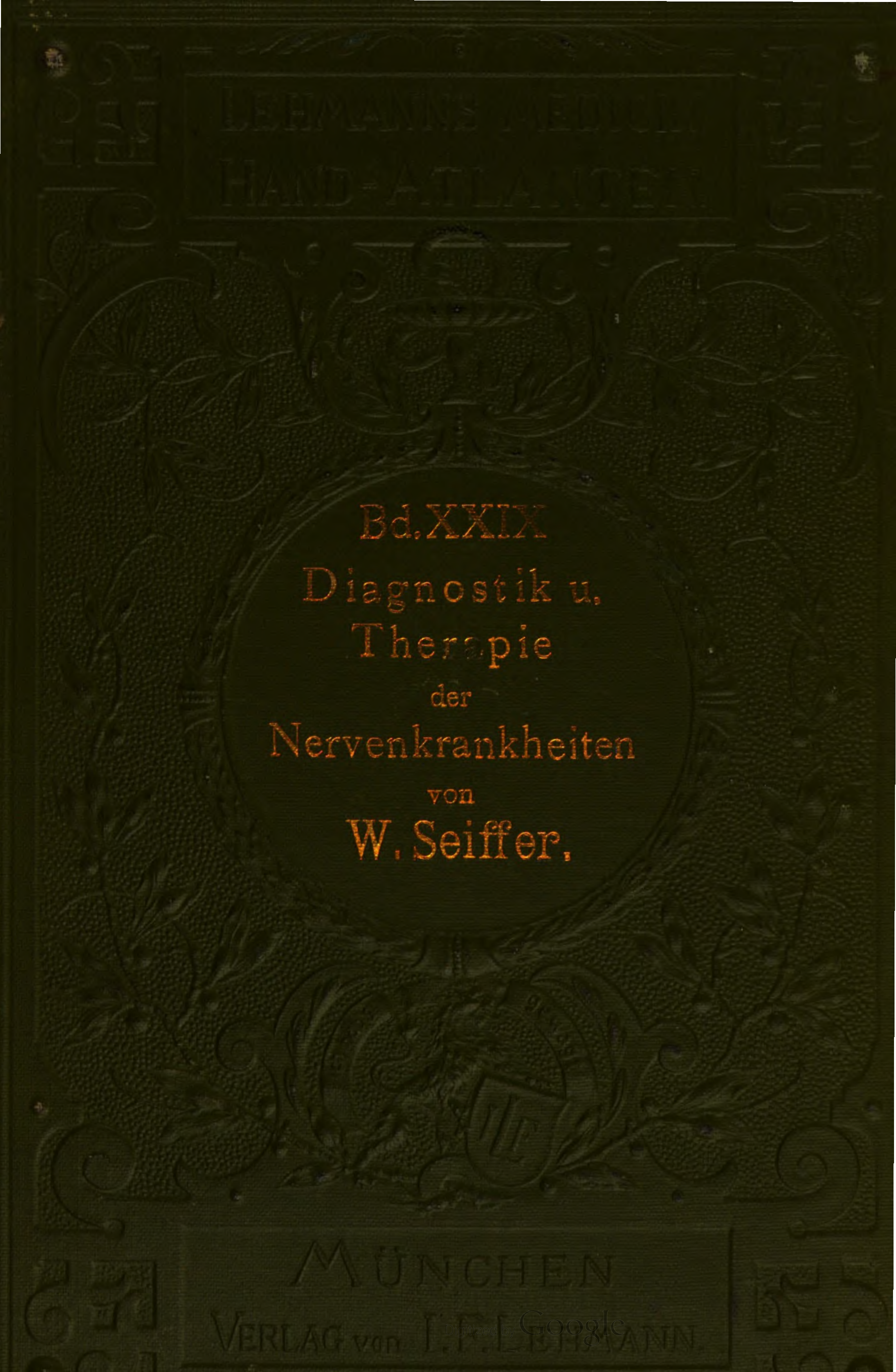
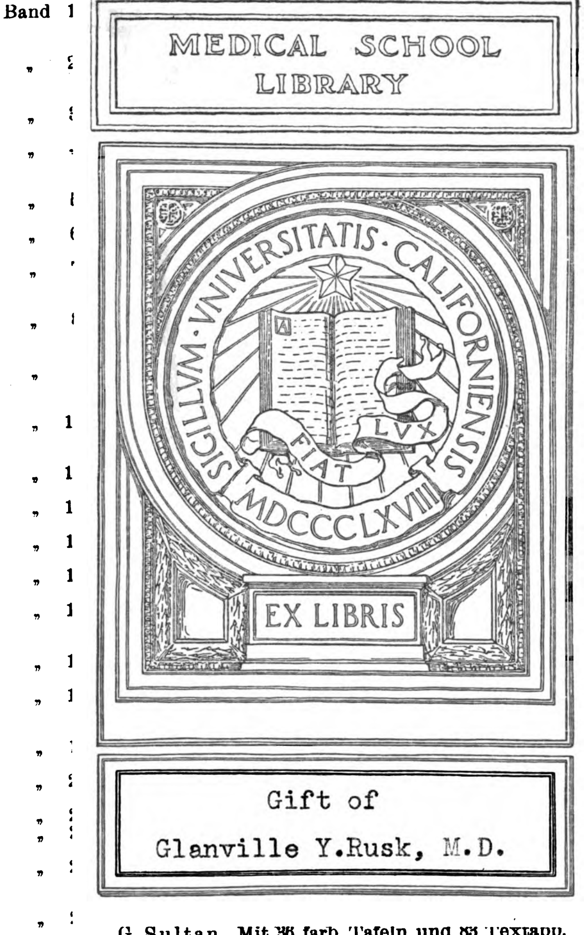

Bd. XXIX
Diagnostik u.
Therapie
der
Nervenkrankheiten
von
W. Seiffer.
MÜNCHEN
VERLAG von J. F. LEHMANN

12—

Lehmann's medizinische Handatlanten

Band 1 … der opera-
ngen, von
eb. *M* 8.—.
d Therapie.
Schäffer.
ib. *M* 12.—.
b. Abbildg.
ib. *M* 14.—.
l der Nase.
gen. Von
ib. *M* 12.—.
or. Tafeln.
eb. *M* 14.—.
ien Krank-
eb. *M* 14.—.
oscopischen
. Haab in
ib. *M* 10.—.
Luxationen.
elferich.
eb. *M* 12.—.
Abriss der
Ch. Jakob.
eis *M* 14.—.
Diagnostik.
Prof. Dr.
geb. *M* 16.—.
arb. Tafeln.
. je *M* 12.—.
A. Hoffa
geb. *M* 7.—.
14 farbigen
geb. *M* 8.—.
Diagnostik.
geb. *M* 10.—.
Von Dr.
ie Auflage.
eb. *M* 12.—.
Hofmann.
eb. *M* 15.—.
Auges von
if 48 Tafeln
eb. *M*. 10.—.
Tafeln. 141
Geb. *M* 15.—.
zieller Teil
je *M* 11.—.
eb. *M* 14.—.
Lüning u.
Geb. *M* 16.—.
gegeben von
Politzer.
eb. *M* 12.—.
tdozent Dr.
G. Sultan. Mit 36 farb. Tafeln und 83 Textabb. Geb. *M* 10.—.

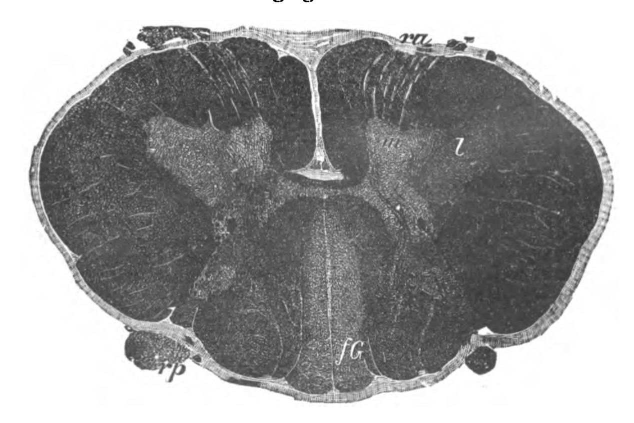


„ 26. **Atlas und Grundriss der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen.** Von Privatdozent Dr. J. Sobotta in Würzburg. Mit 80 farb. Tafeln und 68 Textabbildungen. Geb. *M* 20.—.

„ 27. **Atlas und Grundriss der Psychiatrie.** Von Privatdozent Dr. W. Weygandt in Würzburg. 43 Bogen Text, 24 farb. Tafeln, 276 Textabbildungen u. 1 Anstaltskarte. Geb. *M* 16.—.

„ 28. **Atlas und Grundriss der gynäkolog. Operationslehre.** Von Dr. O. Schäffer. 42 farb. Taf. u. 21 zum Teil farb. Textabb. Geb. *M* 12.—.

„ 29. **Atlas und Grundriss der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten** von Dr. W. Seiffer, Oberarzt an der Nervenklinik der kgl. Charité zu Berlin. Mit 27 farbigen Tafeln und 264 Textabbildungen. Geb. *M* 12.—.



Atlas und Grundriss

der

Allgemeinen

Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten.

LEHMANN'S MEDIZINISCHE
HANDATLANTEN.
BAND XXIX.

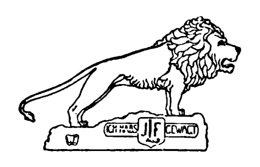
Atlas und Grundriss
der
Allgemeinen
Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten

von

Dr. W. Seiffer,
Privatdozent an der Universität und Oberarzt an der Nervenklinik der Kgl. Charité, Berlin.

Mit einem Vorwort
von Prof. Dr. Jolly, Geh. Medizinalrat, Berlin.

Mit 26 farb. Taf. nach Originalen von Maler G. Hammerschmidt und Maler M. Landsberg und 264 Textabbildungen.



MÜNCHEN.
J. F. Lehmann's Verlag.
1902.

Holzschnitte von *H. Gedan*, Leipzig.
Lithographien von *F. Reichhold*, München.
Druck des Textes von *Meisenbach Riffarth & Co.*, München.
Autotypien von *Meisenbach Riffarth & Co.*, München.
Papier von *Otto Heck & Ficker*, München.
Einbände von *L. Beer*, München.



Vorwort.

Eine Klinik, welche über ein so reiches und vielseitiges Krankenmaterial verfügt, wie die Nervenklinik der Charité, hat die Verpflichtung, dasselbe für möglichst weite Kreise nutzbar zu machen. Wenn dies nun auch bisher schon durch zahlreiche Einzelarbeiten der früheren und jetzigen Aerzte der Klinik nach Kräften geschehen ist, so hat es doch bis heute gänzlich an einer systematischen Durcharbeitung der gesamten, hier aufgespeicherten casuistischen Schätze gefehlt.

Ich habe daher mit Freuden dem Vorschlage des Herrn Kollegen Seiffer zugestimmt, dass er diese Schätze zum Aufbau eines Werkes verwenden wolle, zu dessen Herausgabe ihn die Lehmann'sche Verlagsbuchhandlung ermuntert hatte. Schien doch gerade die Form der bei dieser erschienenen Grundrisse, bei welchen auf Förderung der Anschauung durch möglichst reichen Bilderstoff Gewicht gelegt wird, für die Verwertung unseres Materials besonders geeignet, während zugleich ersichtlich ist, dass das Gebiet der Nervenkrankheiten mehr als irgend ein anderes klinisches Gebiet geeignet ist, ja förmlich dazu herausfordert, dem Verständnis durch Abbildung charakteristischer Krankheitszustände zu Hilfe zu kommen.

Bilder und Krankengeschichten waren in Menge vorhanden, zum Teil durch Herrn Dr. Seiffer selbst während seiner hiesigen Amtsthätigkeit aufgenommen, zum Teil von seinen Vorgängern gesammelt, ein Teil sogar noch aus meiner früheren klinischen Thätigkeit in Strassburg stammend. Nicht wenige der Fälle waren auch schon da und dort unter bestimmten Gesichtspunkten veröffentlicht

worden. Aus diesen Bausteinen aber ein einheitliches und selbständiges Werk aufzubauen, dazu bedurfte es einer so grossen Arbeitskraft und Sachkunde, wie sie der Verfasser auch schon in seinen früheren zusammenfassenden Arbeiten bewährt hat. Als ein besonderes Verdienst, das er sich in diesem Grundrisse erworben hat, möchte ich hervorheben, dass bei allem Reichtum der bildlichen Darstellungen diese doch nicht zur Hauptsache geworden sind, sondern dass es sich in erster Linie um eine auf reicher Erfahrung des Verfassers beruhende Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten handelt, welche in anschaulicher Weise durch zahlreiche Casuistik verdeutlicht wird. Im übrigen mag es getrost dem Werke überlassen bleiben, seinen Meister zu loben.

Berlin, im Juli 1902.

F. Jolly.

Vorwort.

Nachdem Chr. Jakob innerhalb des Lehmann'schen Atlanten-Cyklus einen „Atlas des gesunden und kranken Nervensystems“ berausgegeben hat, könnte es vielleicht überflüssig erscheinen, dieses Specialgebiet in demselben Rahmen nochmal zu bearbeiten.

Indessen tritt in dem Jakob'schen Werke das Anatomische bedeutend in den Vordergrund gegenüber dem Klinischen, ja dieses ausgezeichnete Buch beschränkt sich, soweit es den graphisch darstellenden Zwecken eines Atlas dient, nur auf anatomische Bilder. Es erschien daher eine Ergänzung vom klinischen Standpunkte aus nicht überflüssig und — in Anbetracht der Wichtigkeit dieser praktischen Seite unserer Disciplin — für den Studierenden und Arzt sogar wünschenswert.

Bei dem grossen Material der psychiatrischen und Nervenklinik und der damit verbundenen Universitäts-Nervenpoliklinik der Berliner Charité, an welcher mir mitzuwirken vergönnt ist, lag der Gedanke einer solchen Ergänzung sehr nahe. Da der Direktor dieser Klinik, Herr Geheimrat Professor Dr. Jolly, den Gedanken nicht allein guthiess, sondern auch in jeder nur denkbaren Weise förderte, so ergab sich zunächst nur eine Schwierigkeit, nämlich die Abfassung eines (von der Verlagsanstalt gewünschten und) zum Atlas gehörigen „Grundrisses“. Ein solcher war deshalb schwierig herzustellen, weil einerseits der neue Atlas dem Jakob'schen keine Konkurrenz machen, sondern ihn ergänzen sollte, andrerseits aber der Text des Jakob'schen Atlasses sich nicht, wie seine Bilder, auf das Anatomische beschränkt, sondern die gesamte allgemeine und specielle Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten umfasst. Dass hierbei nicht alle Kapitel gleich eingehend berücksichtigt werden konnten, liegt auf der Hand.

Nach Lage der Dinge erschien es am wünschenswertesten, die allgemeine Diagnostik und Therapie der

Nervenkrankheiten, also zwei für die Praxis bedeutsame Kapitel, etwas ausführlicher als im Jakob'schen Buche zu besprechen.

So kommt es, dass unsere Bilder und Figuren für sich mehr eine specielle Pathologie der Nervenkrankheiten darzustellen geeignet sind, während sie gleichzeitig durch den sie verbindenden Text des Grundrisses zur Illustration einer allgemeinen Diagnostik und Therapie dienen. Hieraus aber dem Verfasser einen Vorwurf zu machen, wäre nur der in der Lage, welcher die eben angedeuteten Gesichtspunkte nicht bewertet und der Meinung ist, dass jedes Buch in seiner Anordnung den Rahmen konventioneller Gepflogenheiten nicht überschreiten dürfe.

Sämtliche Bilder und Figuren (mit den nachher benannten Ausnahmen) stammen aus der psychiatrischen und Nervenklinik des Herrn Geheimrat Jolly. Ihm, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, bin ich daher zu dauerndem, aufrichtigem und herzlichem Danke verpflichtet für die gütige Erlaubnis, das während meiner hiesigen Assistententhätigkeit gesammelte Material und das aus früherer Zeit vorliegende Bildermaterial zu verwerten, nicht weniger für seine liebenswürdige Nachsicht und Förderung, ohne welche die Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Ebenso bin ich meinem hochverehrten früheren Chef und Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Hitzig, Direktor der Kgl. psychiatr. und Nervenklinik in Halle, zu grossem Danke verpflichtet für die wohlwollende Bereitwilligkeit, mit der er mir das photographische Material seiner Klinik zur Verfügung stellte, welches ich während meiner dortigen Thätigkeit kennen lernen durfte. Es sind daraus entnommen: Fig. 55, 58, 81, 86, 88, 104, 192, 207 und 248.

Eine beträchtliche Anzahl von Figuren im therapeutischen Teil verdanke ich der Firma W. A. Hirschmann, sowie dem Medizinischen Warenhaus, hier, einige andere den Atlanten von Lüning-Schulthess, Weygandt, Grünwald, Jakob und Haab.

Berlin, Juli 1902.

Dr. W. Seiffer.



Inhaltsverzeichnis.

I. Teil.

Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Sensibilität und sensorische Thätigkeit

II. Teil.

Verzeichnis der farbigen Tafeln.

I. Teil.

Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Die Anamnese.

Die Untersuchung beginnt stets mit einer möglichst genauen Anamnese, welche schliesslich darauf hinausläuft, die Entwicklung des jetzigen Krankheitszustandes aus seinen ersten Anfängen zu erforschen. Unter Umständen ist es indessen zweckmässig, durch eine vorläufige, kürzere Anamnese über Entstehungsart, Ursache und Dauer der Krankheit festzustellen, in welcher Richtung sich zunächst die Untersuchung zu bewegen hat, und dann erst nachher die Anamnese in allen Einzelheiten zu vervollständigen. Dies dient zur Vermeidung von unnötigen Zeitverlusten, darf aber keinesfalls davon abhalten, auch diejenigen Teile des Nervensystems zu beachten, auf welche die anamnestischen Angaben nicht hinweisen. Ebensowenig darf neben der mehr lokalen Untersuchung der Allgemein-Zustand und derjenige der inneren Organe ausser Acht gelassen werden. Kein anderes Organsystem besitzt so enge Beziehungen des regulierenden Einflusses sowohl wie der Abhängigkeit zu den übrigen Teilen des Körpers wie eben das Nervensystem.

Auf keinem andern Gebiete der Pathologie ist ferner das **Vorleben** und die **Heredität** von so massgebender Wichtigkeit wie hier. In der Antwort auf die diesbezüglichen Fragen liegt meist der Schlüssel für die Lösung folgender diagnostischer Grundfragen: handelt es sich um eine organische oder um eine funktionelle, um eine endogene, d. h. in der Anlage des Individuums bedingte Erkrankung, oder um eine exogene, d. h. um eine durch äussere Einflüsse hervorgerufene, erworbene Nervenkrankheit; oder, um ein anderes Einteilungsprinzip zu gebrauchen, handelt es sich um eine primäre, idiopathische, also ursprüngliche, isolierte Erkrankung der nervösen Substanz

oder um eine sekundäre, deuteropathische, durch Affektionen anderer Gewebe hervorgerufene Nervenkrankheit?

Die Erkundung des Vorlebens darf sich nicht auf die hergebrachten Fragen nach früheren Krankheiten, Infektion und Potus beschränken, sie hat sich jeweils auch auf entferntere Dinge, wie körperliche und geistige Entwicklung, Schulleistungen, Lebensschicksale, Qualität und Quantität der Arbeit, auf intimere Fragen nach der Lebensführung, den sozialen Verhältnissen, dem Eheleben und sexuellen Abnormitäten zu erstrecken. Man muss sich z. B. daran erinnern, dass ein Heer von nervösen Beschwerden bei Frauen durch eheliche Zerwürfnisse, speziell bei Frauen niederer Stände, ausserdem durch soziales Elend, Kinderreichtum, Nahrungssorgen u. dergl. hervorgerufen wird. Hat ein Nervenkranker einen Unfall erlitten, so ist für die Auffassung des Falles die Frage nicht gleichgiltig, ob er versichert war, ob er eine Unfallrente bezieht resp. zu beziehen hofft, oder ob er bereits in Rentenstreitigkeiten liegt.

Eine ebenso bedeutende, oft noch viel wichtigere Rolle als das Vorleben spielt die erbliche Belastung bei der Entstehung von Nervenkrankheiten. Zu ihrer Feststellung bedarf es einer genauesten Exploration. Auch hier darf man sich nicht, wie dies so häufig geschieht, mit einer einzigen, hierauf gerichteten Frage und einem kurzen ablehnenden Bescheid seitens des Kranken begnügen, man muss vielmehr die Frage spezialisieren, sowohl nach den einzelnen Vorfahren und Verwandten, wie nach den verschiedenen belastenden Faktoren. Sehr oft erfährt man erst bei wiederholten Explorationen nach gewissen Intervallen Genaueres: die Patienten haben sich inzwischen selbst auf hereditäre Einzelheiten besonnen oder ihre Angehörigen befragt.

Wir verfahren also im allgemeinen, wo eine erbliche Belastung in Frage kommt — und dies ist bei Nervenkrankheiten fast immer der Fall —, so, dass wir etwa folgende Fragen stellen:

Sind in Ihrer Familie ähnliche Krankheiten (wie die Ihrige) vorgekommen bei Vater, Mutter, Bruder, Schwester,

Onkel, Tante, Geschwisterkinder, Grossvater, Grossmutter väterlicher- resp. mütterlicherseits etc.?

Sind Nerven- oder Geisteskrankheiten überhaupt bei einem dieser Verwandten vorgekommen?

Sind Selbstmorde, Trunksucht, Verbrechen, Blutsverwandtschaft, auffallende Charaktereigenschaften (Jähzorn u. dergl.) vorgekommen?

Eventuell: an welcher Krankheit sind Ihre Eltern gestorben? Dann erst kommen die Fragen nach der nicht rein neuropathischen und psychopathischen Belastung (d. h. Lungenkrankheiten, Gicht, Diabetes etc.).

Ungemein häufig bekommt man auf alle diese Fragen im Tone grösster Sicherheit eine verneinende Antwort und gleichsam nur in Parenthese wird dann zum Schlusse etwa hinzugefügt: „mein Vater war stets etwas nervös“, oder „meine Mutter litt viel an Kopfschmerzen“, Thatsachen, die bei genauerem Nachforschen sich sehr oft beispielsweise als Migräne bezw. als ein Grad von Neurasthenie herausstellen, welche für die Frage der hereditären Belastung durchaus nicht gleichgiltig sind.

Es braucht sich dabei nicht um „gleichartige Vererbung“ (also z. B. Belastung des Sohnes oder der Tochter mit derselben Krankheit des Vaters) zu handeln, sondern nur um die einfachste und allerhäufigste Form der hereditären Belastung, welche in einer „**Disposition**“ zu den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems besteht (angeborene, ererbte neuropathische Disposition im Gegensatz zur erworbenen Disposition). Entsteht bei dem so belasteten, d. h. disponierten Individuum eine andere Nervenkrankheit als die seines Vaters, so spricht man von „ungleichartiger Vererbung“. Dieser Modus ist weitaus der häufigste; hinter ihm steht die Zahl derjenigen Krankheiten weit zurück, welche eine ausgesprochene Tendenz zu gleichartiger Vererbung zeigen: es ist dies vor allen die Migräne, auch die Huntington'sche Chorea chron. progressiva und die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita), dann zuweilen die Friedreich'sche Krankheit und manche Formen der Dystrophia musculor. progressiva, nicht am wenigsten aber die Neurasthenie, die Hysterie und die Epilepsie.

Die Untersuchung.

Die Funktionen des Nervensystems zerfallen in die rein psychischen und in die körperlichen Funktionen. Das Organ der psychischen Thätigkeit ist ausschliesslich das Grosshirn, ohne dass umgekehrt mit der „Seelenthätigkeit" die Funktion des Gehirns erschöpft wäre: es ist ausserdem das Zentralorgan zahlreicher körperlicher Funktionen.

Die Symptome bei Erkrankungen des Nervensystems scheiden sich demnach in Störungen der Geistesthätigkeit und in Störungen der körperlichen Funktionen, welch' letztere hier im engeren Sinne als nervöse Störungen bezeichnet werden. Die reinen Störungen der Geistesthätigkeit („Psychosen" im Gegensatz zu den „Neurosen" d. h. Nervenkrankheiten sens. strict.) sind Gegenstand der Psychopathologie oder Psychiatrie. Zwischen den rein nervösen und den rein psychischen Störungen finden jedoch fliessende Uebergänge statt; ein grosser Teil der sogenannten funktionellen Nervenkrankheiten, bei denen anatomisch organische Veränderungen des nervösen Substrats bis jetzt nicht aufgefunden worden sind, äussert sich viel mehr auf psychischem als auf körperlichem Gebiete und ausgesprochene Typen reiner Nervenkrankheiten verbinden sich oft in früheren oder späteren Stadien mit den mannigfachsten Störungen der Geistesthätigkeit. Dies wird natürlich dann um so eher der Fall sein, wenn die Krankheit im Gehirn ihren ursprünglichen Sitz hat; doch begegnen wir auch zahlreichen psychischen Störungen bei Erkrankungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven (z. B. Demenz bei Tabes dorsalis, Korsakoff'sche Psychose bei Polyneuritis). Dies deutet aber stets darauf hin, dass die ursprünglich spinale oder periphere Erkrankung nun auch das Gehirn mitergriffen hat.

Die Störungen der körperlichen Funktionen des Nervensystems werden eingeteilt in solche der

I. Motilität,
II. der Sensibilität und der höheren Sinne (sensible und sensorische Thätigkeit),
III. der Reflexerregbarkeit und des Muskeltonus,
IV. der trophischen und vasomotorischen Thätigkeit.

Die hieraus sich ergebende Symptomatologie wird nunmehr in dieser Reihenfolge abgehandelt werden.

Motilität.

Das ausführende Organ für die motorische Thätigkeit des Nervensystems ist die Muskulatur. Diese wird normaler Weise durch den Willensimpuls oder reflektorisch zur Kontraktion gebracht. Die Motilität kann bei Nervenkrankheiten gestört sein durch

1. Lähmung bestimmter Muskeln,
2. Atrophie bestimmter Muskeln,
3. Mangel der Koordination,
4. Abnorme Kontraktionen (Motorische Reizerscheinungen).

Im Anschluss an diese Störungen sollen dann gewisse Aenderungen der Haltung, des Ganges, der Sprache und Schrift, sowie der elektrischen Erregbarkeit besprochen werden, welche z. T. auf den vorher genannten Störungen beruhen und diagnostisch von besonderer Wichtigkeit sind.

I. Motorische Lähmung.

Die Lähmung eines bestimmten Muskels oder mehrerer äussert sich

a) durch den Ausfall der entsprechenden Bewegung,

b) sehr häufig durch eine pathologische Haltung des betreffenden Körperteils, der von der Muskellähmung befallen ist, und

c) wenn der gelähmte Muskel der Palpation zugänglich ist, durch den Wegfall der normaler Weise objektiv deutlich fühlbaren Muskelkontraktion, welche dem palpierenden Finger ein eigenartiges, sonst nirgends wiederkehrendes Gefühl der zunehmenden Verhärtung giebt.

d) Als weiteres Zeichen der Lähmung kommt unter Umständen (wenn nämlich die Lähmung keine „spastische“ ist) hinzu: eine auffällige Weichheit und Schlaffheit des Muskels, welche man gleichfalls durch Palpation konstatiert und welche auf einem Nachlassen oder Verschwinden des physiologischen Muskeltonus (s. pag. 233 ff.), vielleicht aber auch auf einer bereits beginnenden degenerativen Atrophie beruht.

Sind diese Symptome oder ein Teil derselben vorhanden, ist ferner eine etwaige Immobilisierung durch lebhafte Schmerzen in den Weichteilen oder Gelenken, durch Ankylosen, narbige Muskel- oder Sehnenkontrakturen mittels genauer Untersuchung ausgeschlossen, und damit also eine motorische Lähmung festgestellt, so schliesst sich gleich daran die Untersuchung auf den Grad, auf die Art und die Lokalisation der Lähmung.

Zur Bestimmung des **Grades** haben wir nur zwei Bezeichnungen, obwohl zwischen ihnen und der Norm zahllose Uebergänge vorkommen. Als Paralyse (-plegie) bezeichnet man die komplete Lähmung, d. h. die vollkommene Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit, als Parese, inkomplete Lähmung, die mehr oder weniger hochgradige Einschränkung derselben bis herab zu den leichtesten Graden motorischer Schwäche, welche sich nur in einer leichten Herabsetzung der groben Kraft oder in einem geringen Mangel der Exaktheit und Schnelligkeit der Bewegungen kundgiebt. Handelt es sich darum, genauere

Angaben über den Grad der Bewegungsstörung zu machen, so ist zu eruieren, welche Bewegungen oder Kraftleistungen der Kranke noch ausführen kann, wie weit die Exkursionen der Beweglichkeit noch sind, z. B. bis zu welchem Winkel der Arm noch gehoben, gebeugt, gestreckt werden kann. Auch empfiehlt es sich sehr, bei Extremitätenlähmungen den Verlauf der Lähmung, etwa den Grad der Besserung zu verfolgen durch Striche an der Wand, welche andeuten, wie hoch der Patient an verschiedenen Tagen den Arm erheben konnte, oder durch Messungen mit dem Centimetermass, wie weit er bei Horizontallage zu verschiedenen Zeiten das gelähmte Bein abduzieren und adduzieren, strecken, beugen und erheben kann.

Zu „genaueren“ Messungen der Händekraft wird oft das „Dynamometer“ (s. Fig. 1) verwendet: ein elliptoider Stahlbügel, der einen starken elastischen Widerstand bietet und mit Graduierung versehen ist, wird mit einer Hand in der Richtung seines kurzen Durchmessers zusammengedrückt, worauf ein Zeiger die geleistete Kompression auf der Skala angiebt. Die erhaltenen Zahlen werden als Kilogramme abgelesen.*)

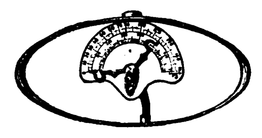


Fig. 1. Dynamometer.

Doch hüte man sich, dieselben als ein thatsächliches und genaues Mass der geleisteten Kraft zu verwerten. Bei einem und demselben Individuum schwanken die Leistungen je nach der günstigen oder ungünstigen Lage des Dynamometers in der Hand, je nach der Beugung oder Streckung der Gelenke des Armes, je nach der Stärke der Mitkontraktion der Arm- und Schultermuskulatur und selbst je nach dem Zustande der Psyche des Untersuchten. Die Wertangaben verschiedener Dynamometer sind ferner durchaus nicht vergleichbar, da sich die Instrumente leicht abnützen. Es ist daher völlig wertlos, in Krankengeschichten und Gutachten Angaben zu machen, wie z. B. „Pat. drückt am Dyn. nur 20 Kilo“. Solche Notierungen haben lediglich dann einen Wert, wenn bei einseitiger Lähmung zum Vergleich die Zahl der gesunden Seite angegeben ist, oder wenn bei möglichst gleicher Versuchsanordnung die Leistungen eines Gesunden mit ungefähr gleicher Muskelent-

*) Anmerkung. Eine zweite Skala dient der Kraftangabe für den Zug am Dynamometer mit beiden Händen in der Richtung des langen Durchmessers, doch ist diese Funktion des Dynamometers nicht gebräuchlich.

wicklung am selben Dynamometer mitgeteilt werden. Unter diesen Umständen allerdings lassen sich häufig genug verwertbare Differenzen ad oculos demonstrieren.

Im übrigen stellt man den Grad der Lähmung, speziell die noch verbliebene „grobe Kraft" am einfachsten in der Weise fest, dass man bestimmte Bewegungen im Sinne der gelähmten Muskeln vorschreibt, und ihre Kraft durch passiven Widerstand mit der eigenen Hand erprobt. Wie sich der Untersuchende hierbei am besten anstellt, lehrt rasch die Uebung und physiologisches Denken. Als Beispiel diene die Fig. 2.

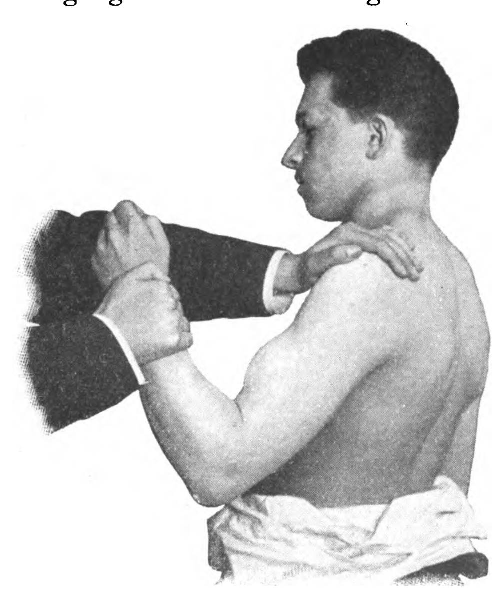


Fig. 2. Prüfung der groben Kraft der Beuger am Oberarm.
(Die l. Hand fixiert die Schulter, die r. Hand giebt den Flexoren passiven Widerstand.)

Bei leichten Lähmungsgraden an einer Extremität ist der Vergleich mit der gesunden Seite während langsamer und möglichst rascher Bewegungen ein vorzügliches diagnostisches Hilfsmittel, welches nie vernachlässigt werden darf. Spuren von Hemiplegie und dergl. werden z. B. nur entdeckt, wenn man sich vom Patienten die eigene Hand nach einander von seiner linken und von seiner rechten Hand möglichst kräftig drücken lässt, oder wenn man ihn auffordert, feinere Handbewegungen,

etwa die des Fingerbeugens oder Klavierspielens, des Handschlusses, beiderseits gleichzeitig möglichst schnell auszuführen.

Nunmehr handelt es sich darum, die **Art der Lähmung** und ihre **Lokalisation** festzustellen. Die Fragen, welche man sich zu diesem Zwecke vorzulegen hat, sind folgende:

Ist die Lähmung eine funktionelle oder eine organische?

Die funktionelle Lähmung, welcher eine materielle, nachweisbare Veränderung am Muskel- und Nervensystem nicht zu Grunde liegt, ist stets durch krankhafte psychische Vorgänge bedingt und gehört in den meisten Fällen dem Krankheitsbilde der Hysterie an. Die hysterische Lähmung kann fast sämtliche Formen der organischen Lähmung nachahmen; ihre Unterscheidung ist dann sehr schwierig und aus dem Zustandsbilde allein oft gar nicht zu ermöglichen. In solchen Fällen entscheidet nur:

1) Die Ursache und Art der Entstehung,
2) die näheren Umstände und Begleiterscheinungen bei der Entstehung,
3) die suggestive Beeinflussbarkeit der Lähmung, ev. der Verlauf,
4) das Vorhandensein anderer hysterischer Symptome.

Meist indessen lässt sich aus der Gruppierung der Lähmungs- und Begleitsymptome die eine oder andere Diagnose stellen. Die hysterische Lähmung befällt gewöhnlich grössere, funktionell zusammengehörige Muskelgruppen, häufig eine ganze Extremität und nur diese (Monoplegie), sie vermeidet es, eine so komplizierte Auswahl zu treffen, wie sie bei der organischen Lähmung durch die normalen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse geschaffen wird. Sie verbindet sich nicht, wie diese je nach ihrer Natur es thut, mit schweren, degenerativen Muskelatrophieen, mit erheblichen Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit oder mit den extremen Merkmalen der veränderten

Reflexerregbarkeit (Aufhebung der Patellarreflexe, Fussklonus, Babinski'sches Zehenphänomen, s. Seite 233 ff.).

Diese letzteren Erscheinungen sind vielmehr die pathognomonischen Zeichen der organischen Lähmung, d. h. einer solchen, die auf einer materiellen Läsion des cortico-musculären Apparates beruht. Angesichts einer solchen lautet dann die nächste Frage:

Ist die Lähmung eine periphere oder eine zentrale?

Als periphere Lähmungen gelten diejenigen, deren Ursache das periphere Neuron der motorischen

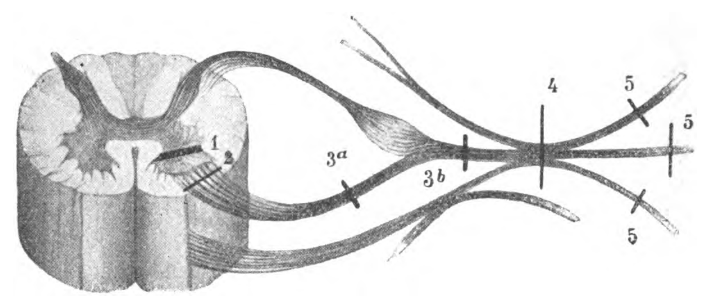


Fig. 3. Schema: Sitz der 1: Vorderhornerkrankung (z. B. Poliomyelitis anterior)
2: intraspinalen Wurzelläsion
3: extraspinalen Wurzelläsion
a) rein motorisch
b) motorisch und sensibel
4: Plexuslähmung
5: peripheren Nervenlähmung

Leitungsbahn an irgend einer Stelle seines extracerebralen oder extraspinalen Verlaufs verletzt hat. Mit andern Worten: es sind die Lähmungen der peripheren motorischen Nerven. Hat aber die anatomische Ursache der Lähmung ihren Sitz im Rückenmark oder im Gehirn, so spricht man von zentraler Lähmung. Zwischen beiden Formen finden in klinischer Beziehung Uebergänge statt, da ja die peripheren motorischen Nerven nur eine Fortsetzung der zentralen motorischen Elemente sind, speziell die direkte Fortsetzung des noch zentral gelegenen Abschnitts des

peripheren Neurons, d. h. also von der motorischen Ganglienzelle des Vorderhorns (oder der Medulla oblongata) an gerechnet bis zum Austritt der Nervenwurzel aus dem Zentralorgan. Auf dieser Strecke sind auch die Uebergangsformen zwischen peripheren und zentralen Lähmungen lokalisiert (s. Fig. 3 bei 2).

Sind nur die Ganglienzellen des Vorderhorns von der Läsion betroffen, so haben wir es mit einem Typus der zentralen Lähmung zu thun: der reinen Vorderhornerkrankung. Ihr häufigster Vertreter ist die sogenannte essentielle oder spinale Kinderlähmung, welche anatomisch als Poliomyelitis anterior acuta bezeichnet wird (Fall 1 in dem Schema der Figur 3). In dem ganz anologen Fall der isolierten Ganglienerkrankung der Hirnnervenkerne in der Medulla oblongata spricht man von Bulbärparalyse*). Sitzt aber die Läsion an der Nervenwurzel oder in der Gegend der Plexusbildung, welch' letztere freilich nur einem Teil der Rückenmarksnerven, nicht den Gehirnnerven eigentümlich ist, so ist die Lähmung eine periphere, obwohl sie im wesentlichen dieselben Merkmale zeigt wie die Vorderhornerkrankung. Die Differentialdiagnose zwischen beiden stützt sich in solchen Fällen auf gewisse klinische Merkmale des Beginns der Erkrankung und auf die Gruppierung der gelähmten Muskeln: in dem Falle 1 bei Poliomyelitis sind Muskelgruppen gelähmt, welche den vollen Innervationsbezirk einer oder mehrerer bestimmter Wurzeln nicht auszumachen brauchen; denn in den Vorderhörnern besteht keine segmentale Anordnung der motorischen Ganglienzellen, keine Zusammenfassung zu bestimmten Funktionsgruppen, wie dies mit der Wurzelbildung bereits geschehen ist.

In dem Falle 3 dagegen ist eine Gruppe von Muskeln gelähmt, welche einen „Wurzelbezirk“ repräsentiert (extraspinale Wurzelläsion). Aehnlich, wenn auch nicht so ganz rein radiculär, würde sich die Lähmung im Fall 2 verhalten (intraspinale Wurzelläsion). Sitzt die Läsion peripher von der Verschmelzung der hinteren mit der vorderen Wurzel, so gesellen sich zu der motorischen Wurzellähmung sensible Störungen (3b, 4, 5). Sitzt sie in der Gegend der Plexusbildung (Fig. 3, Fall 4), so ist die Gruppierung der gelähmten Muskeln zwar auch wieder eine ganz bestimmte, typische, aber in dem Ausfallsgebiet sind verschiedene motorische Wurzelbezirke mehr oder weniger vollständig wiederzuerkennen. Erst nach der Auflösung des Plexus in die einzelnen peripheren Nervenstämme vermag eine Läsion an letzteren das charakteristische Bild einer echten peripheren Lähmung hervorzurufen. Diese Deduktion ist nicht rein theoretisch, sie entspringt den Thatsachen der Praxis, welche uns die Wurzellähmungen, die Plexuslähmungen und die Lähmungen der peripheren Nerven häufig genug wohl charakterisiert vor Augen führt.

---

*) Medulla oblongata = Bulbus des Rückenmarks, Bulbus rhachiticus.



Um weitere Differentialmerkmale zwischen peripherer und zentraler Lähmung ausfindig zu machen, müssen wir entscheiden:

Ist die Lähmung eine schlaffe, atrophische, oder eine spastische?

Die Lähmung wird als „schlaffe" bezeichnet, wenn die gelähmten Muskeln sich in einem völlig entspannten, weichen Zustande befinden. Die schlaffen Lähmungen sind meist zugleich atrophische, d. h. mit Muskeldegeneration und ausserdem mit Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexerregbarkeit einhergehende. Sie beruhen auf einer Trennung des Muskels von seinem trophischen Zentrum in den Vorderhornganglienzellen, womit schon angedeutet ist, dass sie ihr Hauptkontingent unter den peripheren Lähmungen finden. Die Zahl der reinen zentralen Lähmungen, welche schlaff und atrophisch sind, ist relativ gering und beschränkt sich eigentlich auf die Vorderhornerkrankungen.

Die spastische Lähmung zeigt hingegen dauernd einen vermehrten Härtegrad der Muskeln (gesteigerter Muskeltonus, s. pag. 236), Rigidität der Muskeln bei passiven Bewegungen, eine Steigerung der Reflexerregbarkeit, Neigung zu Krampfzuständen (Spasmen) bis zu Kontrakturen der Muskulatur, und fast nie eine wesentliche Atrophie derselben. Nach der alten, immer noch gangbaren Theorie beruht das spastische Moment dieser Lähmungsform auf einer Unterbrechung der vom Gehirn im Rückenmark herabsteigenden reflexhemmenden Fasern. Die spastische Lähmung ist in der That das Prototyp der durch Läsion des Gehirns und der oberen Rückenmarkabschnitte bedingten Erkrankungen.

Nach dem Gesagten wird uns also in der Frage nach der peripheren oder zentralen Natur der Lähmung die Entscheidung, ob sie schlaff oder spastisch ist, einen Schritt weiter führen können. Man unterscheidet dann ferner die zentralen Lähmungen in:

Spinale und cerebrale Lähmungen, je nach dem anatomischen Sitz der Krankheit im Rückenmark oder im Gehirn. Der Typus der cerebralen Lähmung ist die „Hemiplegie“ (Hemiparese), d. h. eine spastische, zu Kontrakturen neigende, nicht atrophische Lähmung oder Parese einer Körperhälfte. Der Typus der spinalen Lähmung dagegen ist die „Paraplegie“, eine Lähmung der zwei unteren oder der beiden oberen Extremitäten, welche je nach der Höhenlokalisation im Rückenmark spastisch oder schlaff, atrophisch oder nicht atrophisch ist und meist mit Blasen- und Mastdarmstörungen einhergeht. Als „Monoplegie“ wird die isolierte Lähmung einer gesamten Extremität bezeichnet. Sie ist die charakteristische Form der hysterischen Lähmung, kommt aber auch bei organischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen vor, während die sog. „Diplegie“ (beiderseitige Hemiplegie) sowohl bei ausgedehnter Gehirn- und Bulbärerkrankung, wie bei Affektionen des obersten Rückenmarkabschnittes (Cervicalmark) auftreten kann.

Die genauere Diagnose und Lokalisation der Lähmung wird sich aus den folgenden Abschnitten ergeben. Sie stützt sich auf die zunächst erforderliche Symptomatologie der einzelnen Muskellähmungen.

Symptomatologie der einzelnen Muskellähmungen.

Obere Extremität.

1. Hand.

Zu den wichtigsten Funktionen der Hand und der gesamten oberen Extremität gehört das Greifen und Festhalten eines Gegenstandes, sowie das Auseinander- und Aneinanderbringen (Abduktion, Adduktion) der Finger. Diese Fähigkeit ist stets gestört oder aufgehoben bei Lähmung der Mm. inter-

Taf. 1. Syringomyelie mit Krallenhand und zahlreichen Verbrennungsnarben.

---

ossei und lumbricales. Die Interosseus-Lähmung ist eine der bedeutsamsten und häufigsten aller Lähmungen überhaupt. Wie wird sie diagnostiziert? Die Funktion der Interossei besteht in zweierlei Bewegungen:

1. Adduktion und Abduktion der Finger (Spreizbewegungen),
2. Beugung der Grundphalangen bei gleichzeitiger Streckung der Mittel- und Endphalangen (s. Fig. 4).

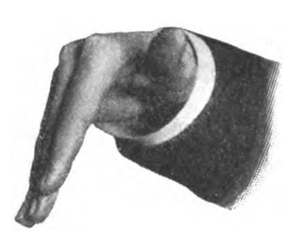
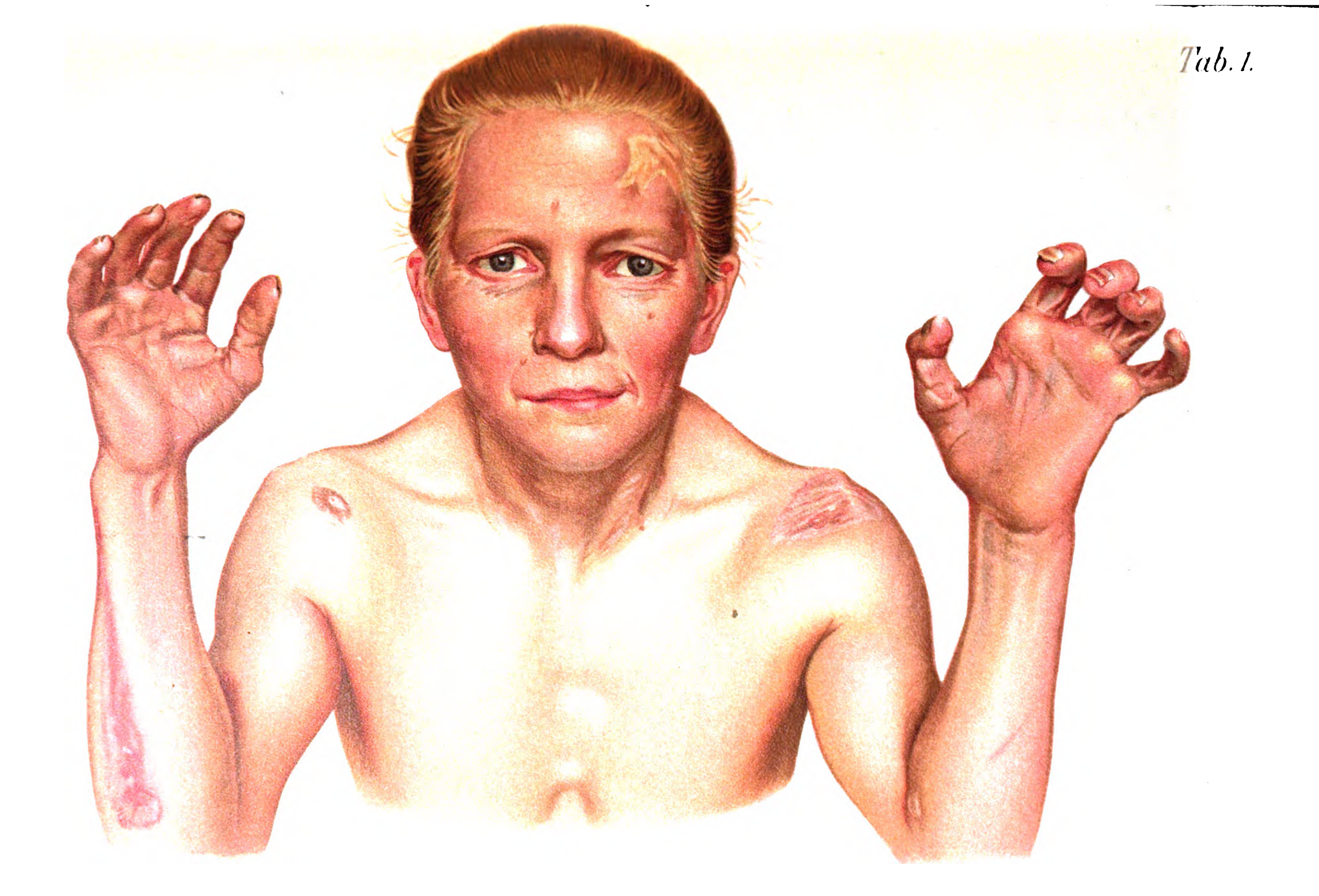


Fig. 4. Normale Interosseus-Wirkung.

Diese Bewegungen sind also beschränkt oder unmöglich. Und zwar leidet bei nur leichter Parese der Interossei zuerst die Adduktion der auseinander gespreizten Finger, während die Abduktion durch die unterstützende Spreizwirkung des M. extensor digitor. comm. + extensor digiti V proprius noch möglich ist. Um diesen Grad der Interosseus-Parese genauer zu untersuchen, ist es nötig, die Finger ev. passiv in Streckstellung zu bringen, einen Finger des Untersuchenden oder einen anderen Gegenstand zwischen die gespreizten Finger des Patienten zu bringen und diesen aufzufordern, er solle den Gegenstand durch möglichst kräftige Adduktion festhalten, sich nicht entreissen lassen: der Untersuchende merkt hierbei, dass dies gar nicht oder nur schwach möglich ist. Dies ist also das erste charakteristische Symptom der Interosseus-Lähmung. Ist dieselbe weiter fortgeschritten oder von vornherein stärkeren Grades, so ist auch die zweite Funktion der Interossei und Lumbricales nicht mehr möglich, der Kranke kann die Grundphalangen nicht mehr beugen und infolgedessen mit der ganzen Hand nichts mehr ordentlich greifen und festhalten. Trägt man ihm auf, die Hand zu schliessen — unter Beiseitesetzung des Daumens —, so beugen zwar die Mm. flexor-digitor. sublimis und profundus ganz kräftig die Mittel- und Endphalangen, ihre Wirkung auf die Grundphalangen aber ist nur gering, und man ist imstande, letztere passiv mit Leichtigkeit zu überwinden, erstere dagegen nur schwer.

Es entwickelt sich dann sehr bald eine pathologische Haltung der Hand und Finger infolge des Uebergewichts der noch mit normalem oder wenigstens stärkeren Muskeltonus ausgerüsteten Antagonisten der Interossei. Dieses Uebergewicht der Antagonisten wird,



wenn die Lähmung nicht zurückgeht, immer stärker und macht schliesslich einer Kontraktur Platz, welche sich leicht mit sekundären Gelenkveränderungen, Ankylosen in den Fingergelenken verbindet. Die erwähnte pathologische Haltung der Hand, welche dadurch noch charakteristischer wird, besteht in der genau gegenteiligen Stellung, wie sie die physiologische Wirkung der Interossei und Lumbricales bedingte: Streckung bis zur Ueberstreckung der Grundphalangen durch den M. extensor digitor. comm. (+ indicis und digiti V proprius) mit gleichzeitiger Beugung der Mittel- und Endphalangen durch die Mm. flexor digitorum sublimis und profund. (s. Fig. 5). Diese Handstellung nennt man „**Klauenhand**" oder „Krallenhand", sie ist stets typisch und beweisend für eine Lähmung der Interossei und Lumbricales. Tritt in den gelähmten Muskeln eine Atrophie ein, so macht sich dieselbe bald bemerkbar durch Einsinken der Spatia interossea auf dem Handrücken und durch Hervortreten der stark gespannten Extensorensehnen (s. Fig. 6 u. 7).

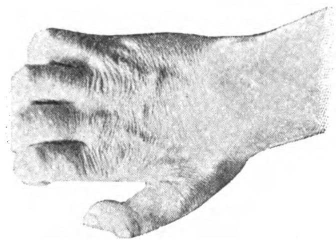


Fig. 5. Beginnende Klauenhand.

In ähnlicher Weise treten unter Umständen auch die gespannten Flexorensehnen in der Hohlhand stark hervor (s. Taf. 1).

Vorkommen des Symptoms der „Klauenhand". Da die Mm. interossei und lumbricales vom N. ulnaris versorgt werden (mit Ausnahme der Lumbricales des Mittel- und Zeigefingers: N. medianus), so trifft man die „Klauenhand" bei peripheren Ulnarislähmungen und bei Polyneuritis ebenso gut wie bei solchen Affektionen des Plexus brachialis, bei welchen die den N. ulnaris bildenden Fasern getroffen sind (sogen. untere oder Klumpke'sche Lähmung des Plexus brachialis). Der N. ulnaris bezieht seine Fasern aus dem Rückenmark durch die 7. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel. Folglich werden auch alle Vorderhorn- und Wurzelerkrankungen dieses Rückenmarkabschnittes (7. Cervikal- und 1. Dorsalsegment) eine „Klauenhand" hervorrufen können, sofern sie nur vorzugsweise den Ulnaris ausser

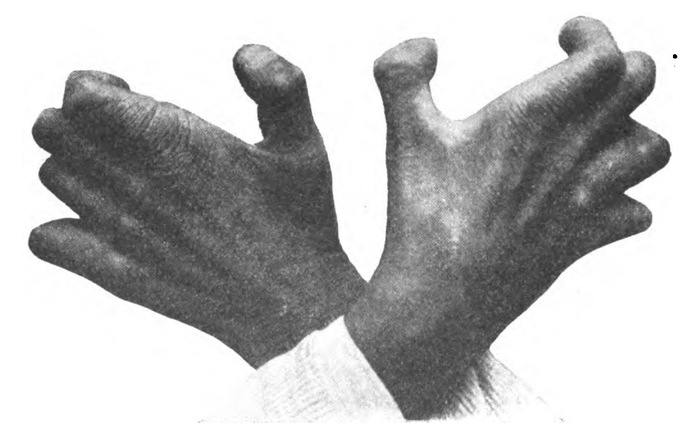


Fig. 6. Klauenhand bei Syringomyelie.

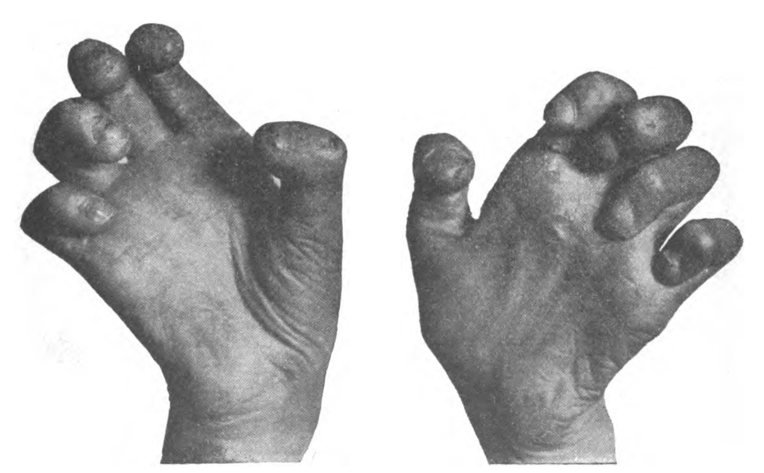


Fig. 7. Dieselben Hände, Innenfläche.

Funktion setzen und die Interosseus-Antagonisten intakt lassen. Zu diesen Erkrankungen gehört vor allen Dingen die progressive spinale Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran), die Syringomyelie (Gliose) des Halsmarks, die akute und chronische Poliomyelitis anterior und endlich die Kompressions-Myelitis durch Caries und Frakturen der unteren Halswirbel.

Mit den Interossei und Lumbricales durch den N. ulnaris funktionell eng verbunden ist die Muskulatur des Kleinfingerballens (Hypothenar) und der einem Interosseus gleichwertige M. adductor pollicis. Sind auch diese gelähmt, so entsteht eine weitere Beeinträchtigung der Handbewegungen, speziell des kleinen Fingers (Mm. flexor brevis, opponens und abductor digiti minimi) sowie des Daumens im Sinne dieser Muskeln.



Fig. 8. Kontraktur der Beugesehnen der 3 ulnaren Finger (Flex. dig. subl.), welche eine Ulnarislähmung und Krallenhandstellung vortäuschen. (Die Kontraktur entstand durch traumat. Läsion der Sehnen.)

Infolge der Adduktorlähmung steht das Daumen-Metacarpale weiter als gewöhnlich vom Metacarpale des Zeigefingers ab und versagt bei entsprechenden Greifbewegungen, indem es kraftlos in der Abduktion verharrt. Die Lähmung dieser Muskeln macht sich aber meist für das Auge sehr deutlich bemerkbar durch die begleitende Atrophie des gesamten Kleinfingerballens und der Adduktorgegend des Daumenballens (s. Fig. 9 und 10).

Für die Physiologie der Hand sind die Muskeln des Daumenballens von mindestens ebenso grosser Bedeutung wie die Interossei und Lumbricales. Sie, die Thenarmuskeln: M. flexor pollicis brevis, oppo-



Fig 9. Ulnarislähmung infolge von traumatischer Durchschneidung des Nerven in der Ellenbogengegend: Atrophie des Kleinfingerballens und des Adductor pollicis.

nens und abductorpollicis brevis besorgen im wesentlichen die Opposition des Daumens zu den übrigen Fingern, eine Funktion, die für alle feineren und wichtigen Handbewegungen unerlässlich ist. Ihr Ausfall wird festgestellt, indem der Patient versucht, mit der Daumenspitze bei gestreckter Daumenendphalange die übrigen Fingerspitzen zu berühren. Normaler Weise ist dies nicht nur allen vier Fingern gegenüber möglich, sondern der Gesunde vermag auch zwischen zwei so opponierten Fingerspitzen kleine Gegenstände kräftig festzuhalten oder den Finger des Untersuchenden energisch zu komprimieren. Hierbei sind natürlich auch die übrigen kleinen Handmuskeln in Aktion, aber die Hauptarbeit leistet die Thenargruppe, und der Untersuchende merkt sehr leicht einen Ausfall ihrer Bewegungsamplitude oder ihrer motorischen Kraft. Eine ähnliche Methode besteht in dem Auftrag, die Finger in Pfötchenstellung (s. Fig. 11) zu bringen, wobei aber in zweiter Linie die übrigen kleinen Handmuskeln gleichfalls in Thätigkeit sind. Man kann diese am besten ausschalten, d. h. die isolierte Funktion der Thenargruppe untersuchen, indem man passiv die Metacarpophalangeal-



Fig. 10. Derselbe Fall: Atrophie der Interossei, Klauenhand.

gelenke fixiert, zusammenpresst und nun den Daumen opponieren lässt.

Da die Thenargruppe der Palpation leicht zugänglich ist, so lassen sich neben dem Funktionsausfall auch die andern Lähmungszeichen feststellen: die Weichheit und welke Schlaffheit des Daumenballens und bei Bewegungsversuchen das Fehlen der Kontraktionsverhärtung. Von besonderer Wichtigkeit ist aber die pathologische Haltung des Daumens. Der Daumen hat bei seinen zwei Phalangen im Gegensatz zu den andern Fingern ein sehr bewegliches Metacarpale, welches bedingt, dass er normaler Weise nicht in der Fläche der übrigen Hand, sondern vor derselben liegt; ausserdem bildet seine Längsachse einen Winkel mit der Handaxe und er ist drittens so um seine Längsaxe gedreht, dass seine Volarfläche senkrecht steht auf der Volarfläche der übrigen Finger. Diese eigentümliche Normalstellung dient nur der Opposition des Daumens: sie verschwindet vollkommen bei Lähmung der Thenargruppe, und es entwickelt sich, besonders wenn die Muskeln atrophieren, eine hierfür äusserst charakteristische pathologische Handstellung, welche man als „**Affenhand**" bezeichnet.*) Der Daumen ist nämlich in die Ebene der Hand zurückgetreten, dem

*) Thatsächlich kommt die Opposition und die dazu gehörige Muskulatur nur bei der Spezies Mensch vor und fehlt beim Affen noch vollständig.



Fig. 11. Opposition des Daumens (normal): Pfötchenstellung.

Metacarpale des Zeigefingers angeschmiegt (Adduktorwirkung!) und mit seiner Volarfläche so gedreht, dass diese nicht mehr den andern Fingerflächen gegenübersieht (s. Fig. 12). Je nach dem Grade der Atrophie ist die Wölbung des Daumenballens mehr oder weniger abgeflacht.

Ueber die pathognomonische Bedeutung der „Affenhand“ gilt dasselbe wie bezüglich der Klauenhand, d. h. sie ist kein charakteristisches Zeichen für irgend eine spezielle Erkrankung. Die gelähmten Muskeln werden vom N. medianus versorgt. Somit kann sie bei Verletzungen des Medianus und des die Medianusfasern enthaltenden Teiles des Plexus brachialis (Klumpke'sche Plexuslähmung), sowie bei jeder Polyneuritis auftreten. Im Rückenmark sind die gelähmten Muskeln lokalisiert im (6.) 7. (und 8.) Cervikalsegment, also nur wenig höher als die Interosseusgruppe. Alle bei der Klauenhand genannten Vorderhorn- und Wurzelerkrankungen in dieser Höhe können also auch die „Affenhand“ erzeugen. Dieses nahe Beieinanderliegen der spinalen Zentren macht es auch begreiflich, dass die Klauen- und die Affenhand bei den genannten Rückenmarkerkrankungen fast regelmässig



Fig. 12. Kombination von „Klauenhand“ mit „Affenhand“. Letztere hier besonders an der l. Hand zu sehen: Daumen adduziert, um seine Axe gedreht und in die Ebene der Hand zurückgetreten.

gemeinschaftlich vorkommen (Syringomyelie, progressive spinale Muskelatrophie, Poliomyelitis, amyotrophische Lateralsklerose, Kompressionsmyelitis durch Wirbelcaries, -fraktur und -luxation.

Zu den Daumenmuskeln der Volarseite gehört noch der M. flexor pollicis longus: er beugt die Endphalanx des Daumens und entspricht demgemäss dem M. flexor digitor. prof., mit dem er meist zusammen gelähmt wird. Seine isolierte Lähmung ist sehr selten und ohne praktische Bedeutung, doch würde sich der



Fig. 13. Stellung der Hand und Finger bei Hemiplegie. Lähmung der Hand- und Fingerstrecker. Der Daumen ist eingeschlagen infolge der Lähmung der „Tabatière"-muskeln.

Ausfall der Daumenendgliedbeugung bei sehr vielen komplizierten Verrichtungen der Hand störend bemerkbar machen.

Die drei dorsalen Muskeln des Daumens, der Abductor pollicis longus, Extensor pollicis brevis und Extensor pollicis longus, deren Sehnen bekanntlich die „Tabatière" bilden, gehören auch funktionell zusammen, sie strecken und abduzieren den Daumen; diese Bewegung fällt also bei ihrer Lähmung aus, die Tabatière kann nicht mehr gebildet werden, und als pathologische Haltung resultiert durch Anta-

gonistenwirkung der „eingeschlagene Daumen“, wodurch die Gebrauchsfähigkeit der Hand stark beeinträchtigt wird. Die Lähmung dieser Gruppe ist meist Teilerscheinung der Lähmung sämtlicher Hand- und Fingerstrecker, z. B. bei der N. radialis-lähmung, bei Hemiplegie etc. (cfr. Fig. 13). Im einzelnen sind der Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis Synergisten, beide abduzieren das Daumenmetacarpale, zugleich streckt der Extensor pollicis brevis die Grundphalanx, der Extensor pollicis longus dagegen streckt die Grund- und die Endphalanx.

2. Vorderarm.

Die langen Fingerstrecker.

Auf der Dorsalseite des Vorderarmes liegen ausser den bereits erwähnten drei langen



Fig. 14. Lähmung des M. extensor digitor. comm. infolge einer Aetherinjektion am Vorderarm (Läsion des betr. N. radialis-astes durch den injizierten Aether). Der M. ext. indic. u. dig. V. ist frei geblieben. Heilung in drei Wochen nach Massage und Faradisation.

Daumenmuskeln die langen Strecker für die übrigen Finger, nämlich der M. extensor digitor communis, M. extensor indicis und M. extensor digiti V proprius. Da sie die Grundphalangen in den Metacarpo-Phalangealgelenken strecken, so ist bei Lähmung derselben eine Fingerstreckung in diesen Gelenken unmöglich. Ausser dieser Funktion haben sie noch zwei Nebenwirkungen,

indem sie die Interossei bei der Auseinanderspreizung der Finger unterstützen und ausserdem auch die Hand ein wenig dorsal flektieren. Die Spreizwirkung der Interossei ist nur bei Streckung der Finger im Metacarpo-Phalangealgelenk eine vollständige, daher leidet sie bei Lähmung der langen Fingerstrecker, ohne dass die Interossei an der Lähmung teilnehmen. Will man daher bei Lähmung der vom N. radialis versorgten langen Fingerstrecker ausschliessen, dass auch die vom N. ulnaris versorgten Interossei von der Lähmung mitbefallen sind, so hat man sich des Kunstgriffs zu bedienen, dass man die Grundphalangen passiv streckt, z. B. durch Auflegen der Hand auf einen Tisch, wobei dann die Spreizwirkung der Interossei ungestört sein muss.



Fig. 15. Starke Atrophie der Strecker am rechten Vorderarm infolge von Polyneuritis.

Je nachdem alle oder nur einzelne langen Fingerstrecker gelähmt sind, werden mehr oder weniger Finger streckunfähig sein. So kann es z. B. vorkommen, dass nur der Extensor dig. comm. gelähmt, derjenige für den Zeigefinger und fünften Finger aber intakt ist. Man sieht dann bei der Aufforderung, die Finger zu strecken, eine entsprechende Wirkung nur an diesen beiden Fingern. und es resultiert eine charakteristische Stellung (s. Fig. 14), welche von französischen Autoren als Hörnerstellung („il fait les cornes“) bezeichnet wird. Als Stellungsanomalie bei Lähmung der langen Fingerstrecker entwickelt sich eine Flexion der Finger durch Antagonistenwirkung (Fig. 14). Uebrigens ist die Lähmung auch daran erkenntlich, dass man auf der distalen Hälfte des Vorderarmes (Dorsalseite) die entsprechenden Muskelpartieen sich nicht kontrahieren sieht und dass man ihre Kontraktionsverhärtung nicht fühlt. Kommt es zur Atrophie, so ist dieselbe, wenn erheblich, durch Inspektion leicht erkennbar (Fig. 15).

Die langen Fingerbeuger.

Der Flexor digitor. sublimis beugt vorzugsweise die zweite, der Flexor digitor. profundus vorzugsweise die dritte oder Endphalange, beide sind also Antagonisten der Interossei und Lumbricales. Lähmung dieser Beuger äussert sich in einer starken Gebrauchsstörung der Hand. Der Kranke kann nichts zwischen Daumen und den andern Fingern festhalten, nicht mehr Klavier spielen u. dgl., indem die Fingerglieder bei dem ent-

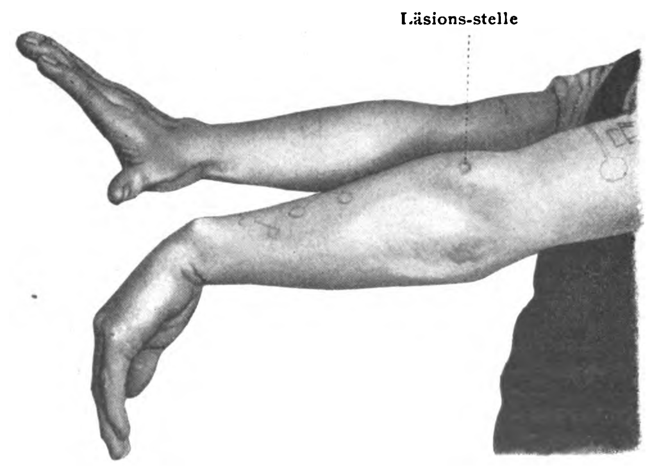


Fig. 16. Linksseitige Radialislähmung bei einem Athleten infolge von Stilet-Stichverletzung. Der Patient ist aufgefordert, beide Hände dorsal zu flektieren: links bleibt typische Lähmungsstellung.

sprechenden Versuch sofort in Hyperextension zurückweichen. Eine motorische Schwäche dieser langen Fingerbeuger wird vorgetäuscht bei Lähmungen des N. radialis, weil zu ihrer kräftigen Beuge-Wirkung eine Streckung der Hand Voraussetzung ist. Sie werden vom N. ulnaris (für die drei ulnaren Beuger) resp. vom N. medianus (für die radialen Abschnitte) versorgt. Um ihre Beteiligung bei Lähmungen der vom N. radialis versorgten Handstrecker auszuschliessen, muss man also die Hand in passive Streckung bringen

und in dieser Stellung die Kraft der Beuger untersuchen.

Die Muskelbäuche der langen Fingerbeuger und ihre Sehnen sind nicht wohl durchzufühlen, auch kann das fehlende Kontraktionsgefühl kaum festgestellt werden. Es entwickelt sich bei ihrer Lähmung keine besondere Stellungsanomalie.

Die Strecker der Hand.

Die Streckung der Hand (Dorsalflexion) wird bewirkt durch den M. extensor carpi ulnaris und M. extensor carpi radialis (long. und brev.). Ihre Wirkung wird unterstützt durch die langen Fingerstrecker. Der Extensor carpi radialis streckt die Hand mehr radialwärts, der Extensor carpi ulnaris mehr ulnarwärts gerichtet. Bei Lähmungen aller Handstrecker fällt die Hand schlaff nach der Volarseite herunter, wodurch eine typische Stellungsanomalie der Hand hervorgerufen wird, welche für eine Läsion des N. radialis pathognomonisch ist (Fig. 16 u. 17). Ist der Extensor carpi radialis allein gelähmt, so weicht bei Streckungen die Hand etwas nach der Ulnarseite ab, ist der Extensor carpi ulnaris allein gelähmt, so weicht sie etwas nach der Radialseite ab. Die Lähmung der Handstrecker ist endlich deutlich erkennbar an dem Fehlen der sicht- und fühlbaren Kontraktionswülste, welche besonders an der oberen Hälfte des Vorderarmes (dorsal) aufzusuchen ist, im Gegensatz zu den Fingerstreckern, welche, wie



Fig. 17. Rechtsseitige Radialislähmung bei einem Neugeborenen (spontan geboren, ohne Kunsthilfe). Ursache wahrscheinlich Druck auf den Nerven intra partum.

oben erwähnt, sich mehr auf der vorderen Hälfte bemerkbar machen.

Die Beuger der Hand.

Die Beugung der Hand (Volarflexion) wird besorgt durch die Mm. flexor carpi radialis, flexor carpi ulnaris und palmaris longus. Bei ihrer Lähmung ist eine kraftvolle und ausgiebige

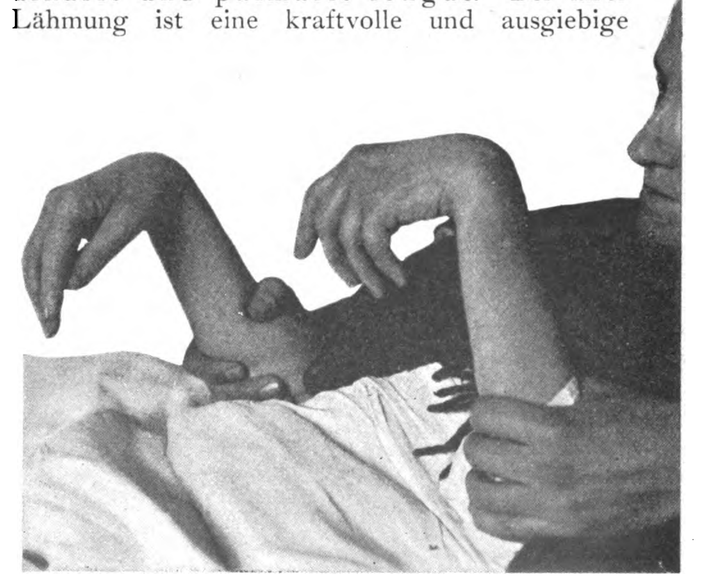


Fig. 18. Stellung der Hände bei einer Kranken mit Polyneuritis. Sämtliche Armnerven sind ergriffen, die Hand fällt aber infolge ihrer Schwere wie bei alleiniger Radialislähmung herab. (Auch Rumpf und Beine sind polyneuritisch gelähmt.)

Beugung der Hand nicht mehr möglich; nur ungenügend wird sie ersetzt durch die Wirkung des Flexor digitor. subl. und prof.

Die isolierte Lähmung des einen oder andern dieser Muskeln macht sich daran kenntlich, dass der noch vorhandene Rest von Beugung mehr in ulnarer Richtung (Lähmung des Flexor carpi radialis) oder mehr in radialer Richtung (Lähmung des Flexor carpi ulnaris) erfolgt. Der M. palmaris longus ist ein reiner Beuger

ohne Seitwärtsfunktion. Er wird, wie der Flex. c. rad. von N. median., der Flex. c. ulnar. dagegen vom N. ulnaris versorgt.*)

Die Lähmung der Handbeuger hat meist keine Stellungsanomalie zur Folge, da die Schwere der gewöhnlich in Pronation gehaltenen Hand die etwaige Wirkung der antagonistischen Extensoren überwindet. Unter gewissen Umständen aber, nämlich bei Lähmung des Medianus- und Ulnarisgebiets, kann es zur Aus-



Fig. 19. Ungewöhnlicher Fall mit Beuge-contractur der Hände infolge von vorwiegender Extensorenlähmung (nach cerebraler Kinderlähmung aller 4 Extremitäten).

bildung einer Stellungsanomalie, nämlich der „Prediger-hand“ kommen: Ueberstreckung des Handgelenks und der Metacarpophalangealgelenke durch die vom

*) Die Innervation der gesamten Armmuskulatur erfolgt durch 4 Nerven: N. radial.: sämtliche Strecker am Ober- und Unterarm (+ Supinat. long.)
N. musculo-cutan.: Beuger am Oberarm (ausser d. Sup. lg.)
N. ulnar.: ulnarer Teil der Beuger am Vorderarm und fast sämtliche kleine Handmuskeln ausser am Daumenballen.
N. median.: radialwärts gelegener Teil der Beuger am Vorderarm, Pronatoren und Muskeln des Daumenballens.

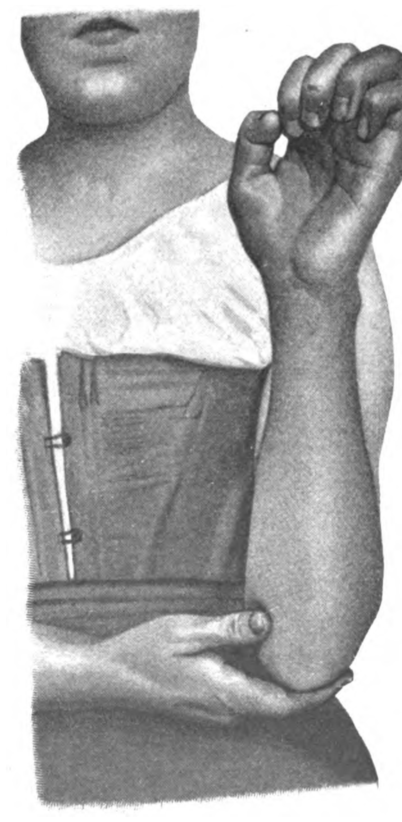


Fig. 20. „Predigerhand"stellung bei einem Mädchen mit Läsion des N. ulnaris und medianus durch eine schwere Phlegmone des Vorderarms.

N. radial. versorgten Muskeln bei gleichzeitiger Beugung der Mittel- und Endphalangen. Es handelt sich also um die Kombination einer Klauenhand mit Ueberstreckung des Handgelenks (s. Fig. 20).

Bei Lähmung der Handbeuger fehlt die normaler Weise deutlich sichtbare und fühlbare Kontraktion an der oberen ulnaren Hälfte des Vorderarmes (Epicondylusgegend).

Es ist wichtig zu wissen, dass sämtliche Beuger am Vorderarm, sowohl die Hand- wie die Fingerflexoren, soweit sie vom Epicondylus humeri ulnaris entspringen (+ Pronator teres), imstande sind, die Beuger am Oberarm in ihrer Wirkung der Ellbogenflexion zu unterstützen und bei Lähmung in geringem Grade zu ersetzen. Voraussetzung ist dabei, dass die Hand durch die Antagonisten der Beuger fixiert sein muss.*)

*) Bereits wiederholt ist zum Ausdruck gebracht, dass funktionell ganz verschiedenartige Muskelgruppen in ihrer Wirkung doch sehr stark von einander abhängig sind. Es wäre durchaus falsch, sich vorzustellen, dass bei bestimmten physiologischen Bewegungen, z. B. der Handbeugung, nur die eigentlichen Handbeuger in Thätigkeit sind. Um diese Bewegung physiologisch zu gestalten, d. h. möglichst ausgiebig, zweckentsprechend und kraftvoll, ist die Mitwirkung funktionell ganz anderer Muskelgruppen, besonders auch eventuell der Antagonisten der eigentlichen Beuger, unbedingt erforderlich.

Die Pronatoren und Supinatoren des Vorderarmes und der Hand.

Unter Pronation versteht man diejenige Bewegung, welche den Vorderarm und die Hand so dreht, dass die Dorsalfläche nach oben sieht. Sie wird besorgt von dem M. pronator quadratus und dem M. pronator teres. Der Pronator quadratus ist in der Tiefe oberhalb des Handgelenks auf der Volarseite zwischen Radius und Ulna ausgespannt und einer direkten Betastung nicht zugänglich; seine Lähmung und Atrophie ist also nur aus dem Funktionsausfall zu schliessen. Der Pronator teres dagegen liegt oberflächlich unterhalb des Ellbogengelenks auf der Volarseite, und man kann ihn bei mageren Individuen in seinem Kontraktionszustand sehen und palpieren als denjenigen Muskelbauch, welcher von allen Flexoren am Vorderarm, die ihren Ursprung von Epicondylus ulnaris humeri nehmen, am meisten radialwärts gelagert ist. Seine Lähmung ist also nicht nur aus dem Funktionsausfall, sondern auch aus dem Fehlen der sichtbaren und fühlbaren Kontraktion zu schliessen.

Beide Muskeln werden vom N. medianus versorgt, ihre isolierte Lähmung dürfte wohl kaum zur Beobachtung kommen. Die Lähmung der Pronatoren ist aber eine wichtige Teilerscheinung aller Medianuslähmungen.

Die Supination ist die Antagonistenbewegung zur Pronation und besteht in einer Drehung des Vorderarms und der Hand, sodass deren Volarfläche nach oben sieht. Sie beruht im wesentlichen auf der Funktion des M. supinator brevis. Nur wenig wird sie unterstützt durch die Wirkung des M. biceps. Zu beachten ist, dass der Supinator longus trotz seines Namens nicht supiniert, sondern neben seiner Hauptfunktion der Vorderarmbeugung eher die Pronation unterstützt (er wird daher zweckmässiger als M. brachio-radialis bezeichnet). Der Supinator brevis ist der Inspektion und Palpation nicht zugänglich. Sein Funktionsausfall springt aber sofort in die Augen bei dem Auftrag, die Hand nach oben offen zu halten.

Diese associierte Innervation funktionell verschiedener Muskelgruppen zur Hervorrufung einer bestimmten Bewegung ist ein physiologisches Gesetz, welches für die gesamte Körpermuskulatur Geltung hat. So kommt es, dass z. B. die Streckung der Finger eine Einbusse erleidet bei Lähmung der Handbeuger, weil das Handgelenk nicht mehr durch die Beuger fixiert wird, und dass umgekehrt die Beugung der Finger ziemlich stark leidet bei Lähmung der Handstrecker u. s. w.



Da der Supinator brevis vom N. radialis versorgt wird, trifft man die Supinationslähmung bei allen kompleten Radialislähmungen.

Die Pronation und Supination des Vorderarms und der Hand ist nicht zu verwechseln mit den Rotationsbewegungen des Armes im Schultergelenk. Die Untersuchung muss daher bei fixiertem Oberarm oder bei gebeugtem Unterarm stattfinden.

3. Oberarm.

Die Beuger am Oberarm.

Die Beugung des Unterarms gegen den Oberarm wird ausgeführt von den Mm. biceps, brachialis internus und supinator longus. Bei Lähmung dieser Muskeln, welche vom N. musculo-cutaneus und N. radial. versorgt werden, ist eine kraftvolle und ausgiebige Beugung nicht mehr möglich. Nur in geringem Grade kann sie durch die epicondylären Flexoren am Vorderarm ersetzt werden. Ist nur einer oder zwei dieser drei Flexoren gelähmt, so ist die Beugung noch möglich, aber mit schwacher motorischer Kraft. Die Lähmung des Biceps und Supinator longus ist sehr leicht festzustellen durch die starke Störung der Funktion und ganz besonders durch den Wegfall der sichtbaren und fühlbaren Kontraktion Zu diesem Zwecke bedient man sich eines einfachen Handgriffs: man trägt dem Kranken auf, den Arm zu beugen, indem man durch passiven Widerstand diese Beugung hemmt, dann springt die charakteristische Kontraktion des Supinator longus an der äusseren Seite der Ellenbeuge stark hervor, während der runde Wulst des Biceps etwas höher, auf der Mitte des Oberarms, seine breite Endsehne in der Mitte der Ellenbeuge in die Augen springt (s. Fig. 2). Die Palpation ergibt ein deutliches Verhärtungsgefühl in den betreffenden Gegenden.

Der Brachialis internus liegt in der Tiefe und ist der Betastung und für das Auge nicht zugänglich, ausser bei schweren Atrophieen der umgebenden Muskulatur. Er ist ein reiner Beuger, während der Biceps zugleich etwas supiniert, der Supinator longus etwas proniert.

Die Beugung im Ellbogengelenk ist für beinahe sämtliche alltägliche Verrichtungen der oberen Extremität unerlässlich. Die Lähmung der Flexoren am Oberarm bedeutet daher eine der schwersten Gebrauchsschädigungen der gesamten Extremität.

Die Strecker am Oberarm.

Die Streckung im Ellbogengelenk erfolgt durch die Wirkung des M. triceps und des M. anconaeus quartus. Sie werden, wie die Strecker am Unterarm, vom N. radialis versorgt. Da der Arm infolge der Schwere in Streckstellung herabhängt, so ist ihre Lähmung nur nachweisbar bei erhobenem Oberarm oder indem man dem Versuch der aktiven Streckung einen passiven Widerstand entgegenstellt. Ist der Triceps gelähmt, so fehlt natürlich auch das objektive Kontraktionsgefühl. Eine Stellungsanomalie resultiert daraus für gewöhnlich nicht. Dass sie aber gelegentlich doch vorkommen kann, illustriert die Fig. 21.

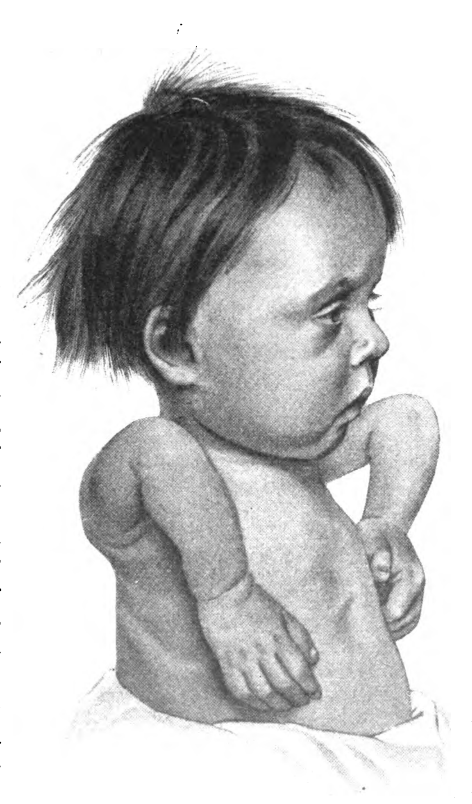


Fig. 21. Ungewöhnlicher Fall von Entbindungslähmung beider Arme (Gesichtslage). Gelähmt sind sämtliche Strecker am Ober- und Unterarm (N. rad.), sowie die vom N. med. und uln. versorgten Muskeln nebst M. pectoral. und latiss. dorsi; dagegen sind frei geblieben: der M. deltoid. und die Beuger am Oberarm (Biceps etc.), also gerade diejenigen, welche bei der gewöhnlichen, sogen. Erb'schen Plexuslähmung am stärksten gelähmt zu sein pflegen. Diese frei gebliebenen Muskeln erzeugten obige Stellungsanomalie. Es handelt sich um eine doppelseitige Wurzelläsion vorzugsweise der 7. Cervikalwurzel.

4. Schultermuskulatur.

Die Erhebung des Armes im Schultergelenk

ist die Hauptfunktion des M. deltoideus, und zwar reicht diese Erhebung im allgemeinen etwas über die Horizontale hinaus. Die Physiologie und Pathologie dieses Muskels erfordert eine Einteilung in eine vordere, mittlere und hintere Portion. Die vordere Portion, welche vom acromialen Drittel der Clavicula dicht neben dem Pectoralis major entspringt, ist hauptsächlich in Anspruch genommen bei Erhebung des Armes nach vorn, die mittlere, vom Acromion kommende Portion besorgt hauptsächlich die Seitwärtserhebung (Abduktion) des Armes, und die hintere, von der Spina scapulae entspringende, vorzugsweise die Erhebung des Armes nach hinten.

Sehr wichtige Hilfsmuskeln des M. deltoideus bei der elevatorischen Funktion sind der M. serratus anticus major und der M. cucullaris. Denn der Deltoideus erhebt den Arm nur wenig über die Horizontale; für die weitere Erhebung bis zur Vertikalen sorgt der Serratus anticus major, indem er die schon während der horizontalen Stellung des Armes begonnene Drehung der Scapula vollendet. Indessen bleibt auch während der Serratus-Wirkung der Deltoideus in Contraction. Diese Scapuladrehung erfolgt in dem Sinne, dass ihr unterer Winkel nach aussen rückt und die Gelenkpfanne nach oben sieht. Der Cucullaris dagegen sorgt während der Deltoideuswirkung für die Fixation der Scapula. Diese ist nötig, da das mittlere und hintere Drittel des Deltoideus am Acromion und der Spina scapulae ihren Ursprung nehmen, das Schulterblatt also bei mangelnder Fixation nach unten ziehen würden.

Man prüft den M. deltoideus auf seine Funktionstüchtigkeit, indem man den Patienten zur Erhebung des Armes auffordert, und während dessen mit der einen Hand passiven Widerstand giebt, mit der andern Hand den Deltoideus palpiert. Bei Lähmung des Muskels fehlt die sicht- und fühlbare Kontraktion, der Arm hängt schlaff und adduziert herab, und statt der Armhebung tritt eine Schulterhebung ein, wenn der Patient den Arm elevieren will. Die Palpation des Muskels während der versuchten Kontraktion hat natürlich seine drei Portionen zu berücksichtigen.

Ist der gelähmte Muskel atrophisch, so entwickelt sich eine Abflachung der seitlichen Schulterrundung, sowie eine Neigung zur Subluxation, zur Ausbildung eines Schlottergelenks und einer sich oft deutlich markierenden Rinne zwischen Humeruskopf und Gelenkpfanne.

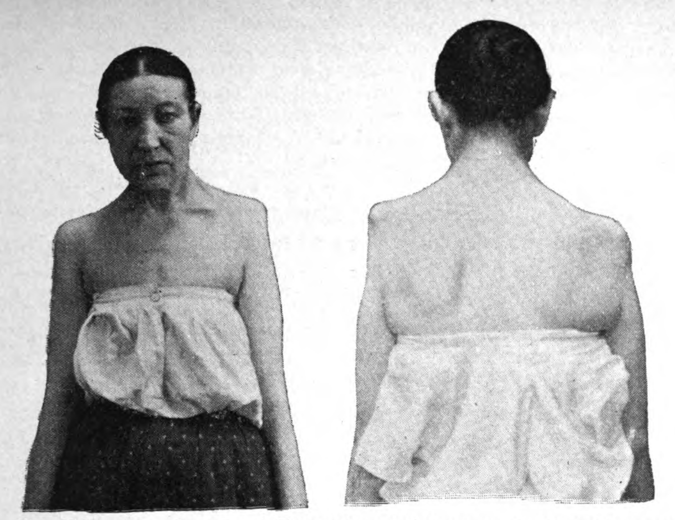


Fig. 22. Atrophie des l. Deltoideus infolge von Axillarislähmung durch Luxatio humeri.

Die Funktion des Deltoideus ist nur wenig ersetzbar durch die Wirkung des M. supraspinatus und durch das obere Bündel des Pectoralis major. Ist nur die vordere Portion gelähmt, so fallen besonders die elevatorischen Bewegungen des Armes nach vorn aus, der Kranke kann sich z. B. gar nicht oder nur schwer auf den Kopf und die andere Schulter fassen; bei Lähmung der mittleren Portion fehlen besonders die seitlichen Abduktionsbewegungen; bei Lähmung der hinteren Portion sind alle Rückwärtsbewegungen erschwert, sodass sich der Patient z. B. nicht auf den Rücken oder aufs Kreuzbein oder in die Hosentasche fassen kann.

Differentialdiagnostisch ist von besonderer Wichtigkeit die Unterscheidung der Deltoideuslähmung von der chronischen ankylosierenden Schultergelenksentzündung. Beide werden in der Praxis häufig verwechselt, da die chronische Omarthritis nach längerem Bestande fast immer mit einer leichten Deltoideus-atrophie (nicht degenerativen Charakters) einhergeht. Die Unterscheidungsmerkmale bestehen darin, dass bei der genannten Schultergelenksentzündung eine meist schmerzhafte Fixation

des Gelenks besteht, welche passiv nicht zu überwinden ist; die Scapula macht sämtliche passiven Bewegungen des Armes mit; beim Versuch des Patienten, den Arm zu heben, fühlt und sieht man die Kontraktion des Deltoideus, sie ist aber nicht imstande, den Arm ausgiebig zu bewegen; die elektrische Untersuchung ergiebt keine Zeichen der Entartungsreaktion, höchstens geringe, quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Der M. deltoideus wird versorgt vom N. axillaris.

Der M. pectoralis major ist insofern ein Antagonist des Deltoideus, als er den erhobenen Arm herabzieht und sowohl den herabhängenden wie den erhobenen Arm in jeder Stellung adduziert. Er wird von den Nn. thoracici anteriores versorgt. Seine Lähmung wird nachgewiesen durch den Wegfall der sicht- und fühlbaren Kontraktion bei Adduktionsbewegungen, indem man also die nach vorn erhobenen Arme zusammenbringen lässt; schon ein ganz geringer passiver Widerstand hemmt diese Bewegung. Im übrigen resultiert aus der Lähmung keine erhebliche Stellungsanomalie und keine wichtige Bewegungsstörung, da die Pectoraliswirkung zum Teil ersetzt wird durch die clavikuläre Portion des Deltoideus und durch den M. teres major.

Die Rotation des Arms

um seine Längsaxe im Schultergelenk geschieht durch Vermittlung des M. infraspinatus und M. teres minor (Aussenrotation) und des M. subscapularis (Innenrotation). Man prüft auf die Möglichkeit der Rotationsbewegung, indem man den herabhängenden oder im Ellbogen gebeugten Arm im Schultergelenk drehen lässt; alle Abduktionsbewegungen sind dabei zu vermeiden. Je nach dem Ausfall der Innen- oder Aussenrotation schliesst man auf die Lähmung des einen oder des andern Muskels. Eine Betastung ist nur am Infraspinatus möglich (obwohl auch über diesem noch der Cucullaris liegt). Ist dieser Muskel atrophisch, so erscheint bei mageren Individuen die Fossa infraspinata abgeflacht, und die Spina scapulae tritt stärker hervor.

Bei isolierter Lähmung dieses Muskels wird seine Funktion vom Teres minor ersetzt. Sind beide Aussenrotatoren gelähmt, so besteht eine bedeutende Störung des Schreibens; die Hand kann

nicht mehr auf der Schreibfläche nach aussen gleiten, die andere Hand muss das Papier unter der schreibenden Feder nach links führen. Ebenso sind andere Verrichtungen, wie das Nähen und dergl. behindert, und endlich leidet bei Lähmung der Rotatoren auch die Pronation und die Supination des Vorderarms.

Alle drei Rotatoren werden von verschiedenen Nerven versorgt: der Infraspinatus vom N. suprascapularis, der Teres minor vom N. axillaris und der Subscapularis vom N. subscapularis.

Der M. supraspinatus ist kein Roller, sondern er drückt den Humeruskopf bei der Elevation des Arms fest gegen die Pfanne, um eine Subluxation nach unten zu verhindern. Diese Subluxation bildet sich bei Supraspinatuslähmungen sehr leicht aus. Im übrigen unterstützt dieser Muskel die Deltoideusfunktion. Seine Lähmung ist aber wegen seiner tiefen Lage schwer nachweisbar.

Der M. supraspinatus wird innerviert vom N. suprascapularis.

Der M. teres major hat keine bestimmte isolierte Funktion, seine Lähmung bedingt also auch keinen wichtigen motorischen Ausfall. Er hilft den erhobenen Arm an den Rumpf adduzieren, bei adduziertem Arm dagegen hilft er die Schulter heben. Er ist unter normalen Verhältnissen kaum sicht- oder fühlbar. Innervation: N. subscapularis.

Die Erhebung des Armes während der letzten Phase der Vertikalstellung (s. oben Deltawirkung) besorgt hauptsächlich der M. serratus anticus major (Innervation: N. thoracic. long). Da er zwischen vorderer Thoraxwand und hinterem Schulterblattrand ausgespannt ist, kann bei seiner Kontraktion der lokomotorische Haupteffekt nur seitens der Scapula sich bemerkbar machen. Diese dreht sich mit ihrem unteren Winkel nach



Fig. 23. Rechtsseitige Serratuslähmung. Trotzdem ist ausnahmsweise aktive Vertikalstellung des Arms möglich durch Cucullariswirkung.



Fig. 24. Ansatz-Zacken bei Kontraktion des normalen Serratus.

Fig. 25. Linksseitige Serratuslähmung. Die Scapula steht hier bereits in der Ruhe vom Thorax ab.

aussen, mit ihrem Gelenkfortsatz (Pfanne) nach oben, sobald höhere Grade der Armbewegung bezweckt werden. Zugleich rückt sie etwas nach aussen und vorn, entfernt sich also von der Wirbelsäule. Nur wenn die Scapula mit Hilfe sämtlicher Schulterblattmuskeln fixiert ist, kann der Serratus als Rippenheber wirken (respiratorischer Hilfsmuskel). Eine zweite wichtige Aufgabe des Serratus besteht darin, dass er wie ein breites elastisches Band die Scapula an die hintere Thoraxwand heranzieht. Der Ausfall der ersten Funktion bei Serratuslähmung bedingt also zunächst 1. eine Bewegungsstörung des Armes, der Ausfall der zweiten Funktion dagegen 2. eine wichtige Stellungsanomalie der Scapula.

ad 1. Bewegungsstörung bei Serratuslähmung: Der Arm kann nicht oder nur wenig über die Horizontale

erhoben werden. In seltenen Fällen, wo dies noch möglich ist (s. Fig. 23), ist ein Ersatz des Serratus durch die mittlere Portion des M. cucullaris eingetreten. Die Kontraktion des Zackenansatzes an den Rippen (s. Fig. 24) ist bei Funktionsversuchen des Muskels nicht mehr sicht- und fühlbar. Nur wenn man die fehlende Serratuswirkung durch passive

Fig. 26. Derselbe Fall: Flügelförmiges Abstehen der Scapula bei Erhebung der Arme nach vorne.

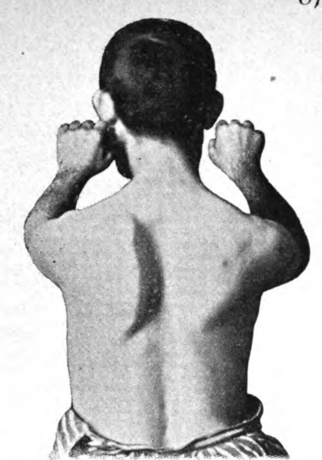


Fig. 26.

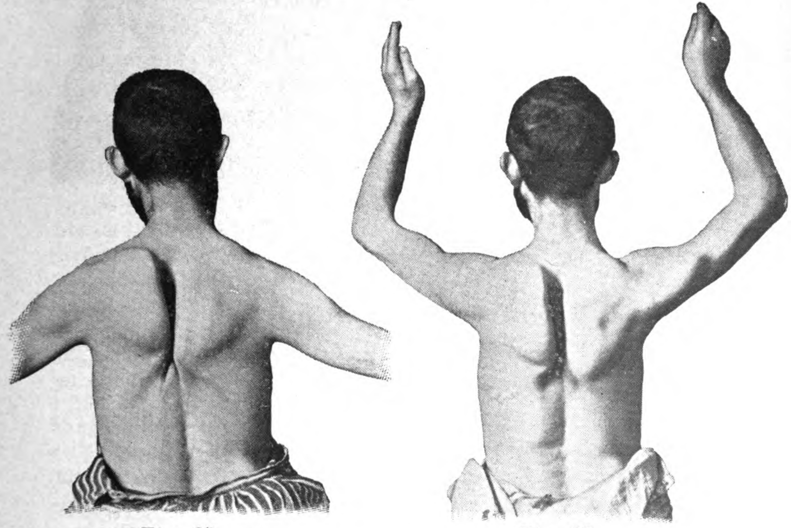


Fig. 27. Fig. 28.

Fig. 27. Derselbe Fall: Erhebung der Arme nach der Seite.
Fig. 28. Derselbe Fall: Versuch der Vertikalstellung der Arme. Es zeigt sich eine Insufficienz auch des rechten Serratus an dem Mangel der Elevation des Arms und an der Adduktion auch der rechten Scapula (wie schon in Fig. 25) nach der Medianlinie.

Drehung des unteren Schulterblattwinkels nach aussen ersetzt, also die Gelenkpfanne nach oben richtet und die Scapula in dieser Stellung fixiert, ist die Vertikalstellung des Armes möglich. Zuweilen gelingt es dem Kranken, durch eine kräftige Schleuderbewegung des Armes und Hintenüberbeugung des Rumpfes eine Vertikalstellung zu erzielen.

ad 2. In der Ruhestellung tritt nur eine geringe Annäherung der Scapula, besonders ihres unteren Winkels, an die Wirbelsäule, eventuell leichtes Abstehen des unteren Winkels vom Thorax ein (s. Fig. 25), aber auch dies nicht in allen Fällen, da der Cucullaris in der Ruhe dem entgegenzuwirken vermag.

Bei Erhebung der Arme nach vorne entsteht ein pathognomonisches Zeichen der Serratuslähmung, nämlich das „flügelförmige Abstehen“ der Scapula von der Thoraxwand (Fig. 26), welches für diese Lähmung fast ebenso charakteristisch ist, wie die Krallenhand für die Ulnarislähmung; die Scapula ist meist nach aussen gerückt, ihr innerer Rand stark wulstartig abgehoben; zwischen dieser und der Thoraxwand besteht eine tiefe Grube.

Bei Erhebung der Arme nach der Seite (Abduktion) steht der innere Scapularand ebenfalls stark von der Thoraxwand ab und rückt unter dem Cucullaris und Rhomboideus gegen die Wirbelsäule nach innen, sodass sich bei beiderseitiger Serratuslähmung die inneren Schulterblattränder eventuell berühren (Fig. 27 und 28).

Die Hebung des Schulterblatts und der gesamten Schultern

beruht auf der Funktion des M. cucullaris s. trapezius, des M. levator scapulae und der Mm. rhomboidei. Der wichtigste von ihnen, der Cucullaris, ist physiologisch in drei Abschnitte zu teilen, eine obere, mittlere und untere Portion. Die Gesamtwirkung besteht in Hebung der Schulter (Achselzucken) und Adduktion der Scapula an die Wirbelsäule. Die obere, occipito-clavikuläre Portion („respiratorischer Teil“) beteiligt sich bei tiefer Atmung und



Fig. 29. Rechtsseitige Cucullarisatrophie infolge von Accessoriuslähmung bei Tabes dors. Man sieht, wie beim Erheben der Arme rechts das Fehlen der oberen Cucullarisportion den Schulter-Hals-contour anders gestaltet als links. (Ausserdem besteht Schwäche des r. Sternocleidomastoideus und r. Stimmbandlähmung.)

zieht den Kopf nach hinten unter Drehung des Gesichts nach der andern Seite. Bei Lähmung des oberen Teils wird diese Kopfbewegung durch die übrigen Kopfmuskeln ausgeführt, die Schulter aber hebt sich nicht bei tiefer Atmung. Die Lähmung ist auch durch Inspektion und Palpation nachweisbar (Fig. 29). Dieser Teil des Cucullaris wird in vielen Fällen von der Lähmung verschont oder erst ganz spät ergriffen, daher auch als „ultimum moriens“ bezeichnet. Sie hat keine erhebliche Stellungsanomalie zur Folge.

Der eigentliche Heber der Scapula ist die mittlere, nuchoscapuläre Portion. Wenn sie fehlt, ist das Schulterblatt nur noch am Levator scapulae und dem Rhomboideus aufgehängt, die ganze Scapula mit Schulter sinkt nach unten und vorn, ihr äusserer Winkel wird von der Schwere des Armes und dem Deltoideus nach unten gezogen, sodass in schwereren Graden der innere Rand schräg von unten-innen nach aussen-oben verläuft. Man nennt diese Stellungsanomalie die „Schaukelstellung“ der Scapula („mouvement de bascule“ d. Franz.)

(s. Fig. 30 u. 32). Dadurch ist die Armerhebung ziemlich erschwert. Die Lähmung dieser Portion ist aus dem Funktionsausfall und der Stellungsanomalie, auch dem

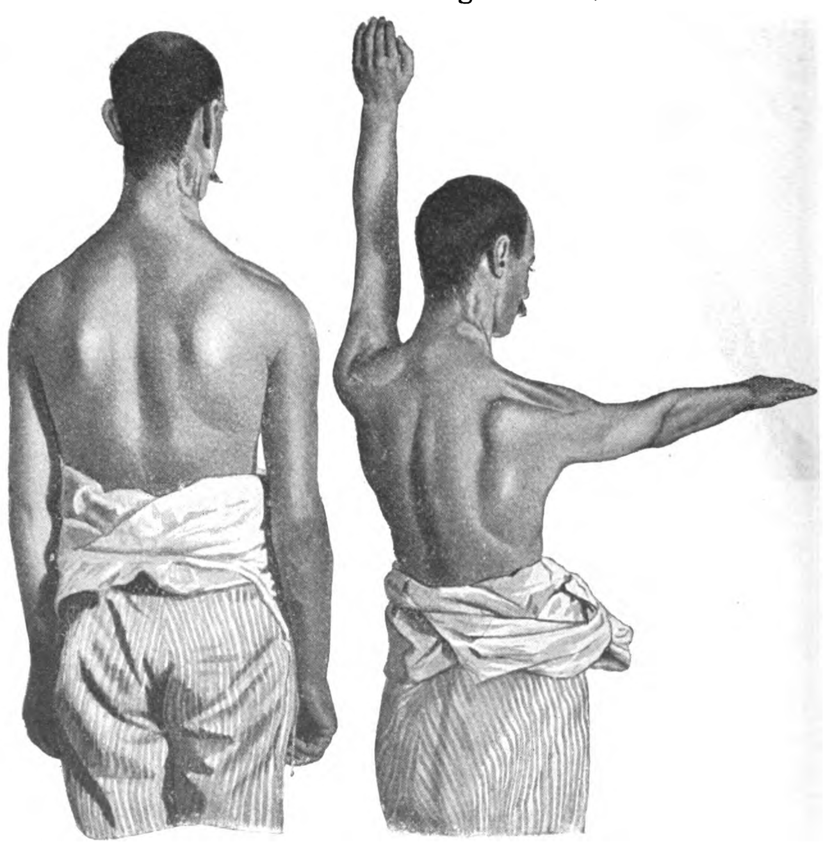


Fig. 30. Rechtsseitige Cucullarislähmung nach Durchschneidung des N. accessorius bei einer Halsdrüsenexstirpation. Scapula in Schaukelstellung, ihr innerer Rand verläuft von unten innen schräg nach oben aussen.

Fig. 31. Derselbe Pat. beim Versuch, den Arm zu erheben. Starke Atrophie der mittleren Portion des Muskels.

Fehlen der sicht- und fühlbaren Kontraktion leicht zu erkennen. Es besteht endlich noch eine abnorme leichte passive Beweglichkeit der Schulter: Symptom der „losen Schultern“.



Fig. 32. „Schaukelstellung“ der Scapulae infolge von Cucullarisschwund bei allgemeiner Dystrophia muscular. progressiva.

Fig. 33. Derselbe Kranke beim Versuch die Arme zu erheben. Man sieht nicht nur die Schaukelstellung, sondern auch das flügelförmige Abstehen der Scapulae. Die Atrophie befällt hier ausser dem Cucullaris die gesamte Schulter- und Armmuskulatur.

Die untere, dorsoscapuläre Portion adduziert die Scapula an die Wirbelsäule. Bei Lähmung steht daher die Scapula weiter von der Wirbelsäule ab als auf der gesunden Seite, bleibt ihr aber dennoch etwa parallel. Der Bewegungsausfall ist gering und wird eventuell durch den Rhomboideus und die mittlere Cucullarisportion ersetzt.

Der M. cucullaris wird versorgt von einem Gehirnnerven, dem N. accessorius, und Cervikalnervenfasern, welche mit dem Accessorius in Verbindung treten.

Der M. levator scapulae hebt den inneren oberen Winkel der Scapula; er kann also den entsprechend funktionierenden Teil des Cucullaris bei Cucullarislähmungen ersetzen. Seine isolierte Lähmung bedingt aber keine wesentliche Bewegungsstörung; er ist in kontrahiertem Zustande zwischen dem hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus und dem vorderen Rande des Cucullaris zu palpieren. Innervation: 2.—3. Cervikalnerv und N. dorsalis scapulae.

Die Mm. rhomboidei ziehen die Scapula nach oben und innen, besonders der untere Winkel rückt nach innen. Bei Lähmung entsteht durch das Eingreifen des Cucullaris kein grösserer motorischer Defekt, der untere Scapulawinkel ist nach aussen gerückt und der innere Scapularand steht etwas vom Thorax ab. Dadurch werden bestimmte Armbewegungen etwas erschwert. Die Rhomboidei sind für die Inspektion und Palpation nur bei Atrophie des Cucullaris deutlich nachweisbar, welcher sie bedeckt. Innervation: N. dorsalis scapulae.

Der Uebersichtlichkeit und dem besseren Verständnis der Beweglichkeitsstörungen des Schulterblatts mögen folgende Schemata dienen:

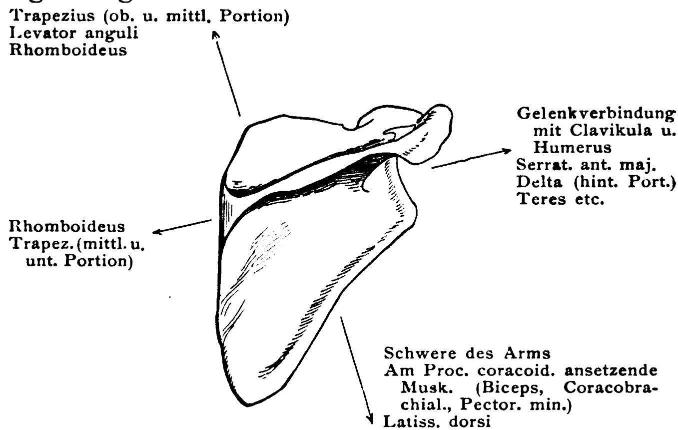


Fig. 34. Fixierung der Scapula bei normaler Stellung.

Fallen einzelne dieser Muskeln aus und können sie durch Synergisten nicht ersetzt werden, so folgt die Scapula dem tonischen Zuge der Antagonisten.

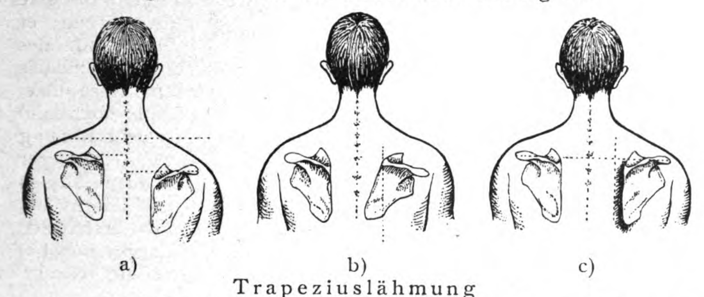
Ausserdem wirken

Serratus und obere Trapez.-portion entgegengesetzt einer Drehung im Sinne des Uhrzeigers,

Rhomboidei begünstigend auf die Drehung im Sinne des Uhrzeigers.

Daraus erklären sich folgende Stellungsanomalien des Schulterblatts:

Fig. 35. Schema der Schulterblattstellung bei



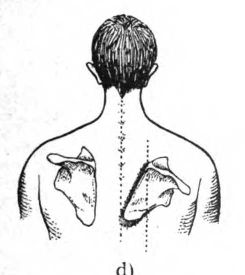
a) b) c)

Trapeziuslähmung

a) Scapula u. Schulter sinken herab } bei Lähmung d. mittl. Portion u.
b) Schaukelstellung der Scapula } bei Totallähmung des Muskels.

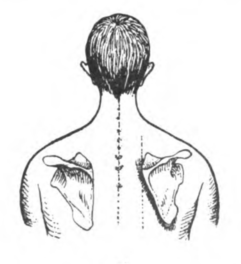
Beide Stellungsanomalien kommen meist gemeinschaftlich vor.

c) Scapula nach aussen gerückt, der innere Rand etwas abgehoben, aber parallel der Medianlinie: untere Portion des Trapezius gelähmt.



d)

d) Serratuslähmung. Schiefstellung der Scapula.*) der untere Winkel der Wirbelsäule genähert, vom Thorax abgehoben.



e)

e) Rhomboideuslähmung. Schiefstellung der Scapula, der untere Winkel nach aussen gerückt, der innere Rand vom Thorax abgehoben.

---

*) Fehlt häufig (cfr. Fig. 25) und beruht vielleicht auf Mitbeteiligung des M. trapezius.

Untere Extremität.

1. Fuss.

Die feinere Beweglichkeit des Fusses und seiner einzelnen Teile hat bei weitem nicht die eminente Bedeutung im Leben des Menschen, wie die feineren Handbewegungen, welchen wir eine grosse Menge von spezifisch menschlichen Geschicklichkeiten verdanken. Wir können daher die Symptomatologie der Lähmungen am Fusse um so kürzer abhandeln, als die Fussmuskulatur im grossen ganzen analog der Handmuskulatur eingerichtet ist.

Fig. 36. Klauenstellung der grossen Zehe bei einem Patienten mit Friedreich'scher hereditärer Ataxie.

Auch hier spreizen die Mm. interossei und lumbricales die Zehen und beugen die Grundphalanx bei gleichzeitiger Streckung der Mittel- und Endphalanx. Dasselbe verrichten je nach ihrer Lage die Mm. abductor und flexor brevis digiti V. Ihre Lähmung bedingt also eine Klauenstellung der Zehen durch Antagonistenwirkung, d. h. eine Ueberstreckung der Grundphalangen und eine Beugung der Endphalangen (s. Fig. 36). Die Hauptfunktionen des Fusses beim Stehen und Gehen sind dadurch kaum beeinträchtigt.

Die Grosszehenmuskeln, Mm. adductor, flexor brevis und abductor hallucis wirken ähnlich wie die vorigen, d. h. sie beugen im wesentlichen die Grundphalanx und strecken die Endphalanx; ihre Lähmung hat also eine ähnliche, klauenartige Stellungsanomalie der grossen Zehe zur Folge.

Die kurzen Zehenstrecker, M. extensor digitor. brev. und M. extensor halluc. brev. strecken die Grundphalangen und werden darin von den langen Zehenstreckern, Extens. digitor. long. und Extens. halluc. long. unterstützt.

Die kurzen Zehenbeuger, soweit sie nicht oben schon genannt sind, also M. flexor digitor. brev., beugen die Endphalangen und werden darin von den langen Beugern, M. flexor halluc. long. und M. flexor digitor. long. unterstützt.

Alle bisher genannten Fussmuskeln sind also nur Zehenbeweger. Ihre Lähmung lässt sich nur aus einer prononcierten Stellungsanomalie und dem Ausfall der Funktion nachweisen. Sehr selten gelingt es in der Praxis, ihre Lähmung genauer zu detaillieren. Sie sind sämtlich der Inspektion und Palpation nicht zugänglich, mit Ausnahme der kurzen Zehenstrecker, auch mit dem elektrischen Strom nicht direkt erregbar. Man begnügt sich am Krankenbett meist damit, festzustellen, ob die Dorsalflexion und Plantarflexion möglich ist.

Sämtliche Muskeln am Fusse werden vom M. tibialis versorgt, mit Ausnahme der kurzen Zehenstrecker, welche dem N. peroneus zugehören.

2. Unterschenkel.

Viel wichtiger für den Gebrauch der unteren Extremität sind die Muskeln am Unterschenkel. Man teilt sie zweckmässig ein in eine Peronealgruppe und in die Wadenmuskulatur.

Die Peronealgruppe umfasst die seitlich von der Tibiakante gelegene und vom N. peroneus versorgte Muskulatur, also den M. tibialis anticus, M. extensor digitorum communis longus, M. peroneus longus und brevis und M. extensor hallucis longus. Mit Ausnahme des Peroneus longus und brevis sind sie alle in ihrer Hauptfunktion Strecker des Fusses (Dorsalflexion). Als charakteristische Nebenfunktion kommt dem Tibialis anticus die Hebung des inneren Fussrandes (Adduktion), dem Extensor digitorum communis eine Zehenstreckung und Hebung des äusseren Fussrandes, dem Extensor hallucis longus die Dorsalflexion der grossen Zehe (Grundphalanx) zu.

Ihre Lähmung ist leicht nachzuweisen, denn sie bedingt eine charakteristische Stellungsanomalie (s. Fig. 37 u. 38). Der Fuss hängt, wenn er den Boden nicht berührt, auch in der Bettlage, schlaff herab, d. h. es besteht ein



Fig. 37. Beiderseitige Peroneuslähmung als Teilerscheinung einer Polyneuritis mit starker Atrophie der gesamten Unterschenkelmuskulatur.

paralytischer Pes equinus: das beruht zunächst nur auf dem gestörten Gleichgewicht zwischen Extensoren und Flexoren, sowie auf der Schwerewirkung des Fusses. Wenn aber die Lähmung länger dauert, so entwickelt sich eine Kontraktur der Antagonisten und der Pes equinus wird stärker.

Der M. peroneus longus hebt kräftig den äusseren Fussrand und senkt den inneren Fussrand: Abduktion des Fusses; dabei nimmt die Wölbung des Fusses zu. Der M. peroneus brevis hebt gleichfalls den äusseren Fussrand. Sind die Peronei zugleich mit den Streckmuskeln der Peronealgruppe gelähmt, so entsteht Pes equino-varus. Lähmung der Peronei allein führt zu Plattfussbildung.

Die Lähmung der Peronealgruppe charakterisiert sich nicht nur durch die Pes equinus-Stellung, sondern

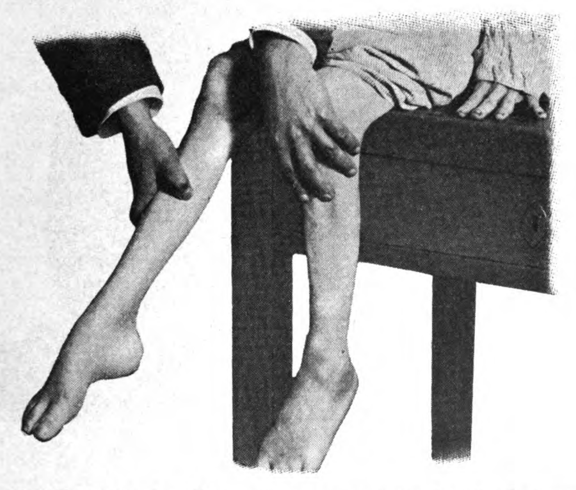


Fig. 38. Paralytischer Pes equino-varus (atrophische Lähmung der Unterschenkelmuskulatur infolge von Polyneuritis alcoholica).

auch durch eine Abflachung der Gegend seitlich von der Tibiakante, durch das dort fehlende objektive Kontraktionsgefühl bei Versuch, den Fuss zu strecken, und durch eine pathognomonische Gangart, den sogen. „Steppergang“ *). Um nämlich das Schleifen der paralytisch herabhängenden Fusspitze zu vermeiden, wird das Bein bei jedem Schritt im Hüft- und Kniegelenk übermässig gebeugt. Diese Gangart kehrt bei allen denjenigen Erkrankungen des N. ischiadicus, des Plexus lumbosacralis und des Rücken-

*) So genannt nach gewissen englischen Racepferden (to step = schreiten).

markes wieder, bei denen die für den N. peroneus bestimmten Bahnen stärker mitbetroffen sind, also z. B. bei Entbindungslähmungen des N. ischiadicus, bei Polyneuritis, bei Poliomyelitis u. s. w.

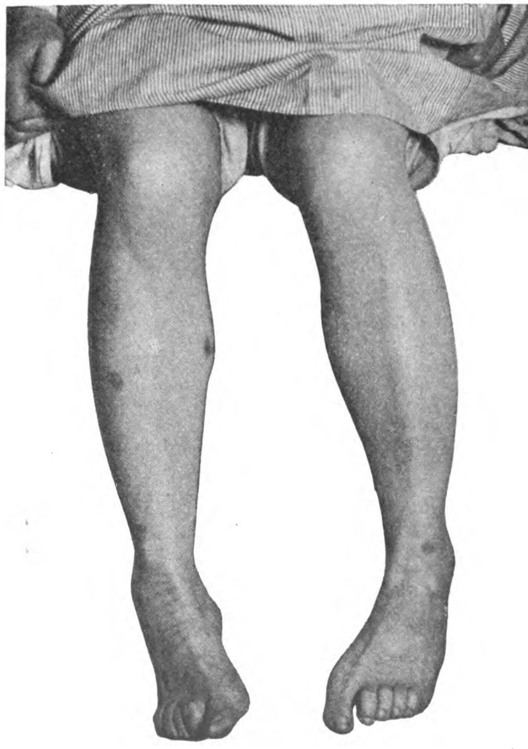


Fig. 39. Abnorme Fusshaltung (Hebung des inneren Fussrandes und Grosszehenstreckung), infolge eines leichten Kontrakturzustandes des M. tibial. antic. und extens. hall. long. bei einer Kranken mit Paralysis agitans. Keine Störung der übrigen Peronealmuskeln.

Ist statt der gesamten Peronealgruppe nur der eine oder andere Muskel gelähmt, so ist dies an der Art des Bewegungsausfalls erkenntlich. Durch den Wegfall der Nebenfunktion (s. o.) jedes einzelnen Fussstreckers entsteht sofort eine Störung des Gleich-

gewichts der gemeinsamen Streckung: bei isolierter Lähmung des Tibialis anticus fällt die Hebung des inneren Fussrandes aus, die Streckung erfolgt mit Hebung des äusseren und Senkung des inneren Fussrandes (Abduktion); bei isolierter Lähmung des M. peroneus long. erfolgt die Streckung gerade in umgekehrtem Sinne, also mit Hebung des inneren Fussrandes; bei isolierter Lähmung des Extensor digitor comm. gleichfalls mit Hebung des inneren Fussrandes, zugleich aber fehlt es an der Zehenstreckung; bei Lähmung des Extensor hallucis longus fehlt die Dorsalflexion der grossen Zehe. Entsprechende Bewegungsstörungen, sowie Haltungsanomalien entstehen natürlich auch durch Kontraktur einzelner Muskeln (s. Fig. 39).

Leichtere Grade der Lähmung, eine Parese oder motorische Schwäche der Peronealgruppe,

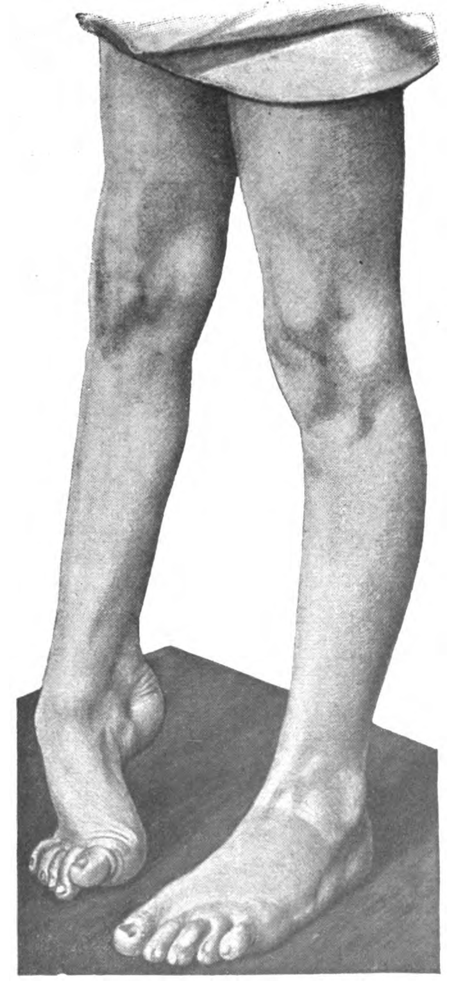


Fig. 40. Pes equino-varus infolge von spinaler Kinderlähmung (Poliomyelitis).

stellt man fest, indem man dem Kranken Dorsalflexion aufträgt und dabei passiven Widerstand giebt.

Die Wadenmuskulatur bildet eine zweite Gruppe für sich. Sie wirkt antagonistisch zu der Peronealgruppe und wird vom N. tibialis versorgt. Hierher gehören die Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris, alle drei zusammen auch als M. triceps surae bezeichnet, sowie die Mm. flexor digitorum communis longus, flexor hallucis longus und tibialis posticus.



Fig. 41. Paralytischer Plattfuss rechts (Lähmung eines Teils der Peroneal- und der Wadengruppe).

Der M. triceps surae besorgt die kräftige Beugung (Plantarflexion) des Fusses mit geringer Adduktion; letztere wird bei reiner Plantarflexion durch die abduzierende Wirkung des Peroneus longus kompensiert. Die Tricepslähmung bedingt eine Unfähigkeit der Plantarflexion, welche bei herabhängendem Bein mit passivem Widerstand zu prüfen ist, da sonst schon Plantarflexion durch die Schwere des Fusses eintritt. Dieselbe Prüfungsmethode eignet sich für die Feststellung der groben Kraft. Da der Triceps der Inspektion und Palpation gut zugänglich ist, so lassen sich auch die übrigen Symptome der Lähmung leicht nachweisen (fehlende Kontraktion, Atrophie). Der Kranke kann nicht auf den Zehen stehen und nur schwer gehen.



Fig. 42. Derselbe Fall. Ansicht von hinten.

Die Funktion des tiefliegenden Flexor digitorum longus und Flexor hallucis longus ergiebt sich aus ihrem Namen, ihre Lähmung aus dem Funk-

tionsausfall; der Tibialis posticus ist Synergist des Tibialis anticus (Adduktion des Fusses) zugleich Antagonist des Peroneus brevis.

Die isolierte Lähmung der Wadenmuskulatur ist im Verhältnis zu derjenigen der Peroneuslähmung sehr selten; fast immer ist bei Tibialislähmung die Peroneusgruppe mitbetroffen, meist sogar stärker affiziert wegen der auffallend viel stärkeren Vulnerabilität der N. peroneus. Infolgedessen sieht man die aus der isolierten Wadenmuskellähmung resultierende Stellungsanomalie (Hakenfuss durch Kontraktur der antagonistischen Peroneusgruppe) in der Praxis fast nie. Lähmung einzelner Muskeln aus der Peroneus- oder aus der Wadengruppe ist gleichfalls selten. Da eine derartige isolierte Lähmung, wie oben angedeutet, zu starken Deformitäten des Fusses führt, während Lähmung aller Fussbeweger nur eine geringe Deformation erzeugt und mechanisch leicht korrigierbar ist, so hat das Duchenne'sche Paradoxon volle Berechtigung: „Es ist besser, alle Fussmuskeln zu verlieren, als nur einige zu konservieren" (s. im übrigen bei der Therapie, Kapitel: Orthopädie).

Die Deformationen des Fusses infolge von Muskellähmung und Kontraktur sind von praktischer Wichtigkeit besonders für die orthopädische und chirurgische Behandlung. Die Hauptformen derselben seien daher hier kurz zusammengestellt.

Fussdeformationen infolge von Muskellähmung.

1. Pes equinus: gelähmt: Mm. extensor digitorum communis + tibialis anticus + extensor hallucis longus (N. peroneus).
2. Pes equ.-varus: gelähmt: Die gesamte Peronealgruppe, also die vorigen + Peroneus longus und brevis (N. peroneus).
3. Hakenfuss: gelähmt: M. triceps surae (N. tibialis).
4. Plattfuss (Pes planus valgus), paralytischer: gelähmt: vorzugsweise der M. peroneus longus (N. peroneus).
5. Klauenfuss: gelähmt: Mm. interossei und lumbricales (N. peroneus).

Fussdeformationen infolge von Muskelkontraktur.

1. Pes equinus: in Kontraktur: Mm. triceps und peroneus longus.
2. Pes equ.-varus: in Kontraktur: M. triceps surae.
3. Hakenfuss: in Kontraktur: Peronealgruppe (Tibial. antic., Ext. dig. comm., Ext. halluc., Peronei).
4. Hohlfuss: in Kontraktur: M. peroneus longus.

3. Oberschenkel.

Am Oberschenkel liegen die Strecker und die Beuger des Kniegelenks. Die Strecker bestehen aus den vier Teilen des M. quadriceps, nämlich den Mm. rectus femoris, vastus internus, vastus externus und vastus medius. Der Rectus femoris bewirkt ausser der Kniestreckung auch eine Hüftbeugung. Die Lähmung des Quadriceps wird geprüft, indem man dem Kranken in der Bettlage aufträgt, bei gebeugtem Hüftgelenk das Knie zu strecken; in sitzender Stellung ist diese Prüfung noch einfacher. Ausser dem Ausfall der Funktion sieht und fühlt man die fehlende Kontraktion. Das Stehen ist nicht gestört, dagegen kann der Patient nicht gehen, ohne eine passive Streckung durch Zurückdrücken des Knies mit der Hand vorzunehmen. Unterlässt er dies, so läuft er Gefahr, dass das Bein im Knie zusammenknickt und er selbst zu Falle kommt. Durch diese gewaltsame passive Beugung entwickelt sich bei solchen Kranken leicht ein genu recurvatum.

Der Quadriceps wird versorgt vom N. cruralis.

Die Beuger des Knies: Mm. biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus und gracilis, liegen an der Hinterseite, der M. sartorius an der Vorderseite des Beines. Die drei erstgenannten sind die Hauptbeuger des Knies und strecken zugleich das Hüftgelenk. Daher neigt das Becken und der Rumpf bei ihrer Lähmung nach vorn zu fallen. Dieser Neigung begegnen die Kranken durch starkes Hintenüberbeugen des Rumpfes mit Hilfe der Rumpfmuskulatur. Die Lähmung erschwert das Gehen und macht schnelles Laufen, Springen u. dergl. unmöglich.

Der M. sartorius unterstützt die drei Hauptbeuger, beugt aber auch etwas die Hüfte und dreht das Bein nach aussen. Der Gracilis hat als Nebenfunktion eine Adduktion und Rotation des Beins nach innen. Ein nebensächlicher Beuger und Innenrotator des Unterschenkels ist der M. popliteus.

Die Lähmung der Kniebeuger ist ebenfalls selten eine isolierte; sie können bis zu einem geringen Grade ersetzt werden durch die Gastrocnemii, wenn diese bei fixiertem Fusse wirken.

Die drei Hauptbeuger, Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus, werden versorgt vom N. ischiadicus, der Gracilis vom N. obturatorius, der Satorius vom N. cruralis.

4. Hüftmuskeln.

Die Bewegungen im Hüftgelenk erfolgen mit einem lokomotorischen Effekt einerseits des Beckens und Rumpfes, andererseits des Oberschenkels und damit des Beines in toto. Der letztere Effekt springt mehr in die Augen, und man unterscheidet daher unter den Hüftmuskeln: die Strecker, die Beuger, die Adduktoren, die Abduktoren und die Rotatoren des Beins im Hüftgelenk.

Die Streckung beruht auf der energischen Kontraktion des M. glutaeus maximus und zwar streckt er bei fixiertem Becken das frei schwebende Bein nach hinten, während er bei fixiertem Bein das Becken und den Rumpf nach hinten streckt. Bei Kontraktion beider Glutaei maximi werden die Hinterbacken hart und einander genähert. Diese deutlich sicht- und fühlbare Kontraktion fällt bei Lähmung aus. Die Streckung des Oberschenkels und des Beckens gegen einander ist der fundamentale Bewegungsvorgang beim Treppensteigen, Bergsteigen, beim Erheben aus sitzender oder gebückter Stellung. Sie ist auch unerlässlich beim Tragen schwerer Lasten, beim Springen u. s. w. Alle diese Verrichtungen sind daher unmöglich bei Lähmung der Glutaei maximi (s. Fig. 73—75). Ihre Wirkung ist nur mangelhaft ersetzbar. Dagegen sind sie nicht in Aktion beim Stehen und Gehen auf ebener Erde, wo die Beckenstreckung durch die Beuger des Knies erfolgt (Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus). Bei lange bestehender Lähmung entwickelt sich eine Kontraktur der Beuger und spitzwinklige Stellung des Oberschenkels zum Rumpfe (s. Fig. 195).

Innervation: Aeste des Plexus sacralis.

Die Beugung des Hüftgelenks besorgt der M. ileo-psoas und der M. tensor fasciae latae, wobei der Ileo-psoas zugleich etwas nach aussen, der

Tensor fasciae latae etwas nach innen rotiert, beide zusammen also eine reine Beugung erzielen. Je nach dem Grade ihrer Lähmung ist das Gehen mehr oder weniger gestört, bei völliger Lähmung ganz unmöglich. Nur der Tensor fasc. lat. ist der direkten Prüfung zugänglich; die Beugerprüfung geschieht aber im allgemeinen so, dass der Patient in horizontaler Lage aufgefordert wird, das Bein zu erheben, also im Hüftgelenk zu beugen, was normaler Weise bei gestrecktem Knie bis zu einem Winkel von etwa 60—70 Grad, bei gebeugtem Knie bis zu einem spitzen Winkel möglich ist (bei Hypotonie werden diese Winkel grösser! s. pag. 239).

Innervation: N. cruralis.

Die Adduktion der Beine an einander und über einander geschieht durch die Wirkung des M. pectineus und der Mm. adductores (Adductor longus, Adductor brevis und Adductor magnus). Die Kontraktion der Adduktoren ist an der Medialseite des Oberschenkels deutlich sicht- und fühlbar. Ihre Untersuchung ist einfach. Die Prüfung ihrer motorischen Kraft geschieht, indem man aufträgt, die gespreizten Beine zu adduzieren, wobei man diese Bewegung mit den Händen zu hemmen sucht. Der Gang bei Adduktorenlähmung ist breitbeinig. Sehr häufig begegnet man einer Kontraktur der Adduktoren (Adduktorenspasmen), welche die Spreizung der Beine unmöglich macht. Die Adduktoren werden unterstützt vom Gracilis, ihre Nebenfunktion ist eine geringe Beugung im Hüftgelenk.

Innervation: N. obturatorius.

Die Abduktion des Beins ist die Hauptwirkung des M. glutaeus medius und minimus (daneben leichte Innenrotation). Ist aber während ihrer Kontraktion das Bein fixiert, so erfolgt eine Seitwärtsneigung des Beckens und Rumpfes. Beim Gehen und Stehen müssen diese Muskeln den Rumpf gegen Seitwärtsschwankungen fixieren. Daher wird bei doppelseitiger Lähmung das Stehen unsicher, der Gang watschelnd. Bei einseitiger Lähmung senkt sich das Becken während des Gehens und Stehens auf der gesunden Seite herab durch

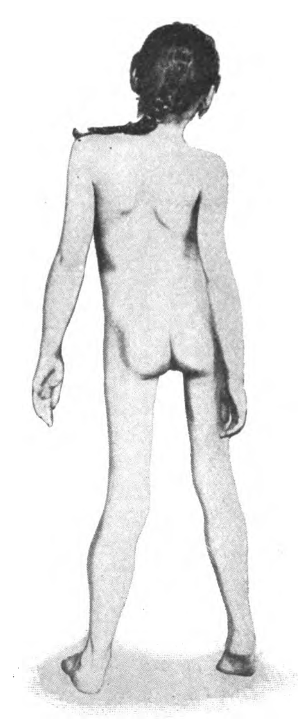


Fig. 43. Watschelnder Gang bei Dystrophia musc. progr. Zugleich sieht man die übermässige Hebung im rechten Knie- und Hüftgelenk bei herabhängender Fusspitze („Steppergang“). Die gesamte Muskulatur der untern Extremitäten ist dystrophisch.

Wirkung des gesunden Glutaeus maximus und minimus; um dies zu kompensieren, wird der Rumpf nach der gelähmten Seite geneigt (s. Fig. 43). Die Palpation dieser Muskeln ist wegen ihrer tiefen Lage unmöglich; bei ihrer Lähmung fällt die Abduktion und die Innenrotation des Beins aus, letztere, weil die Aussenrotatoren das Uebergewicht gewinnen. Danach hat sich also die Untersuchung zu richten. Die Abduktoren haben eine geringe rotatorische Nebenwirkung.

Innervation: Aeste des Plexus sacralis.

Die Rotation des Beins nach aussen besorgen die Mm. pyriformis, obturator internus und externus, gemelli quadratus femoris. Ihre Lähmung ist nur aus dem Ausfall ihrer Funktion zu erkennen. Sie werden unterstützt von dem Ileopsoas, den Adduktoren und dem Glutaeus maximus. Die Innenrotation des Beins wird bewirkt von dem Glutaeus medius und minimus, dem Tensor fasciae latae und den Adduktoren.

Innervation: Aeste des Plexus sacralis.

5. Rumpfmuskeln.

Die Streckung des Rumpfes erfolgt hauptsächlich durch die langen Rückenmuskeln, welche man

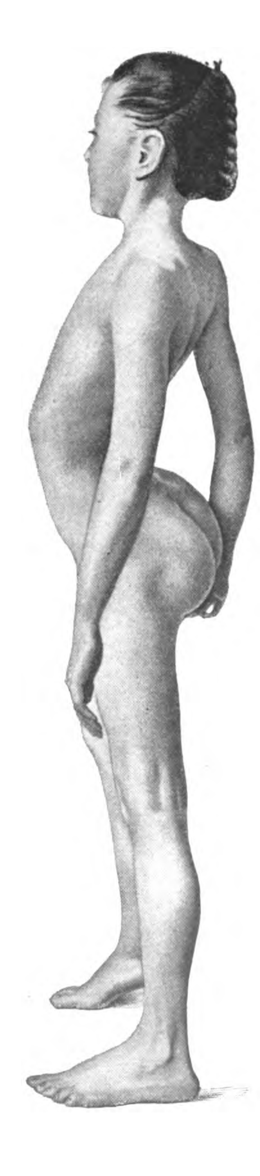
unter dem Namen M. erector trunci oder M. sacrospinalis zusammenfasst. Bei einseitiger Wirkung tritt Krümmung der Wirbelsäule ein, sodass sich der Rumpf nach der Seite des kontrahierten Streckers neigt.

Die beiderseitige Lähmung des Erector trunci verursacht eine Lendenlordose (siehe Fig. 44), aber keine Unfähigkeit zu gehen. Dass diese Lordose paralytischer Natur ist, beweist das Verschwinden derselben bei Rückenlage; im Sitzen wird die Wirbelsäule kyphotisch nach hinten gebogen, und die Kranken stützen sich gegen das Uebergewicht der Rumpfbeuger mit den Händen auf die Oberschenkel. Die Kontraktion der Rückenstrecker ist nur bei mageren Individuen zu sehen und zu fühlen.



Fig. 44. Dystrophia musc. progr. mit Lendenlordose: Atrophie und Lähmung der Muskulatur des Schultergürtels und Rumpfes.

Die Beugung des Rumpfes nach vorn bewirkt die Bauchmuskulatur bei beiderseitiger Innervation: Mm. rectus abdo-



minis + obliquus externus und internus. Bei Lähmung der Bauchmuskeln fehlt ihre Kontraktionsverhärtung, die Bauchpresse (Prelum abdominale) ist gelähmt, alle davon abhängigen Verrichtungen sind stark beeinträchtigt, d. h. also die Urin- und Stuhlentleerung, das Husten und Schreien; es entwickelt sich gleichfalls eine Lendenlordose, aber mit starker Beckensenkung und vorspringenden Nates (siehe Fig. 45). Das Gehen ist dabei möglich, unmöglich aber das freie Aufrichten aus der Rückenlage ohne Unterstützung. Die Entstehung der Lendenlordose sowohl bei der Lähmung der Strecker als bei derjenigen der Beuger wird aus Fig. 45 ersichtlich.

Sind beide, die Beuger und die Strecker des Rumpfes, gelähmt, so ist die aufrechte Haltung ganz unmöglich (s. Fig. 47).

Die Seitwärtsneigung des Rumpfes geschieht durch Wirkung des M. quadratus lumborum, sowie durch halbseitige Funktion der Bauchmuskulatur. Bei ihrer einseitigen Lähmung würden die gleichnamigen Muskeln der andern Seite das Uebergewicht gewinnen und eine nach der

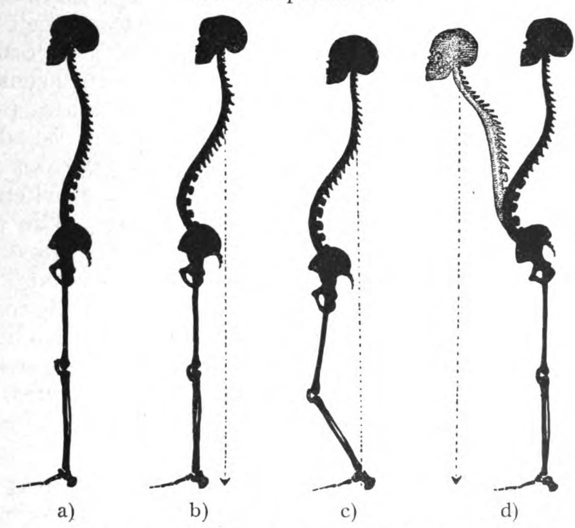
Fig. 45. Dystrophia musc. progr. mit Lendenlordose und Beckensenkung. Man sieht ausserdem, wie sich beim Vorwärtsbewegen des rechten Beins das Becken schief stellt (links tiefer als rechts): „watschelnder Gang“.

gelähmten Seite konvexe Skoliose hervorrufen, doch kommt diese isolierte Lähmung selten zur Beobachtung.

Die Rotation des Rumpfes besorgen die kürzeren und kurzen Muskeln der Wirbelsäule, d. h. die Mm. semispinalis, multifidus, rotatores und intertransversarii. Ihre Lähmung ist praktisch ohne grosse Bedeutung und kommt isoliert kaum vor.

Alle Rückenmuskeln werden versorgt von Aesten der Spinalnerven.

Fig. 46. Schema zur Entstehung der Lendenlordose bei Atrophie der Rumpfmuskeln.



a) Normale Haltung mit den physiolog. Wirbelsäulenkrümmungen.

b), c) Bei Lähmung der Extensoren (Erector trunci) würden die Flexoren (Bauchmuskulatur) eine übermässige Beugung und Nachvornstürzen durch die Schwerkraft verursachen, wenn nicht der Oberkörper nach hinten gehalten und zugleich eine Lendenlordose erzeugt würde. Da hierdurch der Schwerpunkt hinter die Unterstützungsfläche gerückt wird (b), erfolgt eine Korrektion durch Beugung im Knie- und Hüftgelenk, oder aber eine kompensatorische Vorwärtskrümmung der oberen Brust- und Halswirbelsäule (cfr. Fig. 44).

d) Bei Lähmung der Flexoren wäre in ähnlicher Weise ein Nachhintenstürzen zu befürchten, wenn nicht das Becken nach vorne geneigt würde. Diese Beckenneigung muss aber zur Erhaltung des Gleichgewichts durch Zurücknehmen des Oberkörpers ausgeglichen werden. So entsteht gleichfalls eine Lendenlordose (cfr. Fig. 45.)

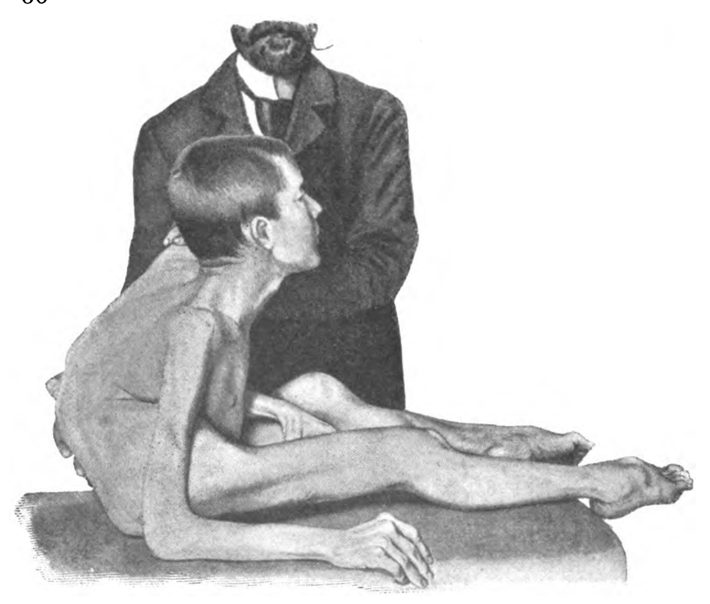


Fig. 47. Vorgeschrittener Fall von Dystrophie musculor. progress. Starke Kyphoskoliose infolge des Schwundes der Rumpfmuskulatur; auch die auffallenden Fussdeformitäten sind sekundär infolge des Muskelschwundes entstanden.

6. Die Kopfbeweger.

Der wichtigste Kopfbeweger ist der M. sternocleidomastoideus. Er bringt bei beiderseitiger Wirkung den Kopf nach vorn unter Hebung des Kinnes, bei Rückenlage hebt er den Kopf von der Unterlage. Bei einseitiger Wirkung tritt 1. eine Drehung von Kopf und Gesicht nach der entgegengesetzten Seite, zugleich 2. eine Senkung von Kopf und Gesicht auf der kontrahierten Seite ein.

Diese Funktionen hat die Untersuchung zu berücksichtigen. Sind sie nicht gelähmt, so springt bei nicht allzu fetten Personen der kontrahierte Muskel deutlich und hart hervor, bei Lähmung dagegen fallen die genannten Bewegungen und der kräftige Kontrak-

tionswulst weg, bei Parese sind sie mangelhaft. Der Bewegungsdefekt macht sich dem Kranken und dem Untersuchenden stets bemerkbar, besonders bei einseitiger Affektion, wo sich eine Stellungsanomalie, Drehung und Senkung des Kopfes im Sinne des gesund gebliebenen Muskels, entwickelt (s. Fig. 72).

Innervation: N. accessorius und einige Aeste des Plexus cervicalis.

Die Kopfnicker, Mm. rectus capitis anticus major und minor, senken den Kopf im Atlantooccipitalgelenk nach vorn.

Die Kopfstrecker, Mm. rectus capitis postic. major und minor und Obliquus capitis superior bringen den Kopf nach hinten. Sie werden dabei unterstützt von den Mm. splenius, complexus und biventer cervicis, welche bei einseitiger Wirkung eine Seitwärtsdrehung erzeugen.

Die Seitwärtsneiger des Kopfes Mm. recti capitis laterales nähern den Kopf der Schulter.

Die Rotatoren des Kopfes, M. obliquus capitis inferior, drehen den Kopf um eine Vertikalaxe.

Ueber die Lähmung dieser Muskeln ist wenig bekannt. Den Ausfall dieser oder jener Gruppe kennzeichnet ihr Funktionsausfall. Doch findet, wie angedeutet, ein weitgehender Ersatz statt, bei welchem sich übrigens auch der Cucullaris und die Scaleni beteiligen.

Die Muskeln, welche die kurze Strecke der Halswirbelsäule allein bewegen, können übergangen werden.

Die Innervation der Kopfbeweger stammt aus den vier oberen Cervikalnerven.

7. Die Lähmung der Gesichtsmuskulatur.

Auf der Funktion der Gesichtsmuskeln beruht das gesamte Mienenspiel und die Veränderlichkeit des physiognomischen Ausdrucks. Es handelt sich um sehr zarte Muskeln, deren Ursprung und Ende in der

Haut liegt und deren Kontraktion kaum zu fühlen ist, ihre Lähmung kann aber erhebliche Störungen im Leben des Betreffenden zur Folge haben.

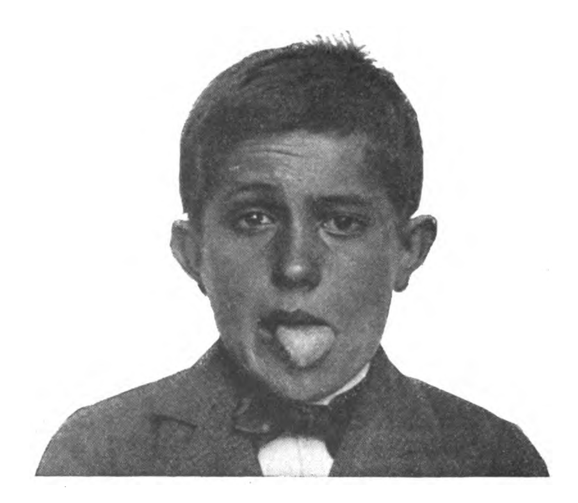


Fig. 48. Linksseitige, rheumatisch entstandene Facialislähmung. Dem Kranken ist aufgetragen, die Stirne zu runzeln und die Zunge zu zeigen. Letztere scheint nach l. abzuweichen, weil die sich nur r. kontrahierende Mundmuskulatur den r. Mundwinkel nach aussen zieht, während der gelähmte l. Mundwinkel nicht nach aussen rückt. Ausserdem sieht man, wie die linke Stirnhälfte schlaff bleibt und das l. Unterlid tiefer steht als das r. (Ptosis des l. Unterlids).

Man teilt sie gewöhnlich ein nach der Region des Gesichts, in welcher sie liegen. Die wichtigsten derselben sind:

1. Stirn: M. frontalis. Funktion: legt die Stirnhaut in Querfalten, zieht die Augenbraue nach oben, erzeugt den Ausdruck des Erstaunens. Lähmung: Unfähigkeit, die Stirn nach oben zu runzeln; die Stirn bleibt glatt.

M. corrugator supercilii. Funktion: zieht die Augenbraue in Falten nach innen und unten und

legt die Haut der Glabella in senkrechte Falten, erzeugt den Ausdruck des Nachdenkens, des drohenden Ernstes.

2. Augen: M. orbicularis oculi. Funktion: schliesst die Augenlider und faltet die umgebende Haut, erweitert den Thränensack. Lähmung: Unfähigkeit, das Auge zu schliessen, dasselbe bleibt dauernd offen (Lagophthalmus).

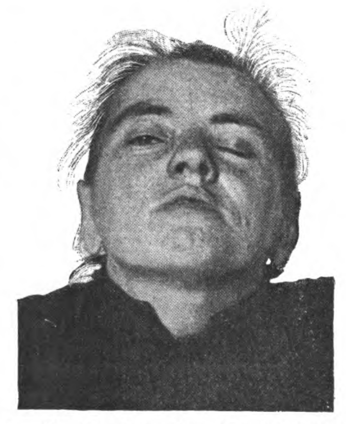


Fig. 49. Rechtsseitige Facialislähmung nach Radikaloperation am Ohre, wobei Durchschneidung des Nerven. Versuch, die Augen zu schliessen: r. Lagophthalmus.

Beim Versuch, das Auge zu schliessen, sieht man infolgedessen die auch normaler Weise beim Augenschluss eintretende Rotation des Bulbus nach oben und aussen (Bell'sches Phänomen). Gefahr der Conjunctivitis.

3. Nase und Wange: M. zygomaticus. Funktion: zieht den Mundwinkel nach aussen und oben, legt die Wange in Falten, erzeugt den Ausdruck der Freude und des Lachens. Lähmung: Herabsinken des Mundwinkels, Verstreichen der Nasolabialfurche.

Mm. quadratus labii superioris und levator anguli oris. Funktion: heben die Oberlippe und den Nasenflügel, machen das Gesicht weinerlich und verdriesslich. Lähmung: dieselben Erscheinungen wie bei Zygomaticuslähmung.

M. nasalis. Funktion: erzeugt die Bewegung des Schnüffelns.

M. buccinator. Funktion: drängt die Wange gegen die Zähne. Lähmung: erschlafft die Wange,



Fig. 50. Doppelseitige Facialislähmung nach Schädelbasisfraktur. Dem Pat. ist aufgetragen, die Augen zu schliessen; es erfolgt kein Lidschluss: Lagophthalmus, dagegen verschwindet die Cornea der Bulbi unter dem oberen Lide: Bell'sches Phänomen. cfr. Fig. 111, wo derselbe Pat. nicht versucht, die Augen zu schliessen.

sodass sie bei der Exspiration aufgebläht wird, sich nicht mehr den Zähnen anlegt und beim Essen die Bissen in der Backentasche liegen bleiben.

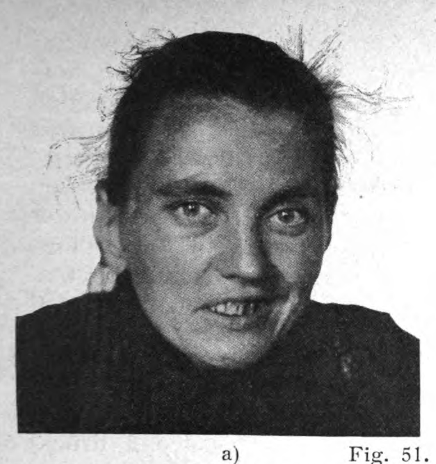
4. Lippen und Kinn: M. orbicularis oris. Funktion: schliesst die Lippen und drückt sie gegen die Zähne, spitzt den Mund und ist thätig bei der Bildung der Buchstaben o, u, b, p. v, w, f und m. Lähmung: bewirkt Offenstehen des Mundes, Speichelabfluss, Unfähigkeit zu pfeifen, zu saugen u. dgl., Störung der Aussprache obiger Buchstaben.

M. quadratus labii inferioris. Funktion: zieht die Unterlippe herab.

M. triangularis menti. Funktion: zieht den Mundwinkel nach unten und aussen, ist beteiligt beim Weinen und beim Ausdruck des Ekels.

M. levator menti. Funktion: hebt das Kinn und die Unterlippe nach oben, hilft bei der Lippenlautbildung, erzeugt den Ausdruck des Hochmuts, der Verachtung.

5. Hals: M. platysma. Funktion: hilft bei der Senkung der Unterlippe, beim Zähnezeigen.





a) Fig. 51. b)

Dieselbe Kranke wie in Fig. 49: a) beim Lachen, b) beim Stirnrunzeln: die r. gelähmte Gesichtshälfte bleibt schlaff. Asymmetrie des Gesichtes.

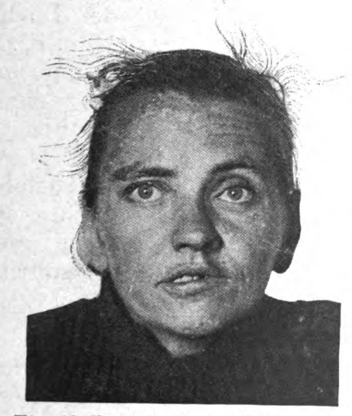


Fig. 52. Dieselbe Pat. mit ihrem gewöhnlichen Gesichtsausdruck in der Ruhe. Schon hier fällt die starke Asymmetrie und die Erschlaffung der r. Gesichtshälfte auf im Gegensatz zu der lebhaften Innervation der l. Seite. Auch hier etwas Ptosis des Unterlids.

Isolierte Lähmungen einzelner Gesichtsmuskeln sind selten. Meist ist eine ganze Gesichtshälfte oder der grössere Teil einer solchen gelähmt; bei der cerebralen Facialislähmung ist besonders häufig der Stirnast frei. Infolge der Innervationsdifferenz, der Schlaffheit der gelähmten Region, des „verzogenen", „schiefen" Gesichts, ist die Diagnose der Lähmung leicht.

Sämtliche Gesichtsmuskeln werden vom N. facialis versorgt (s. auch pag. 139—141).

8. Die Lähmung der Augenmuskeln.

Man unterscheidet:

1. äussere Augenmuskeln, welche den Bulbus und das Lid bewegen;

2. innere Augenmuskeln, welche die Pupillenbewegung und die Linsenwölbung, also die Accommodation, regulieren;

3. die glatten Muskeln der Orbita.

I. Aeussere Augenmuskeln. Die Bulbusmuskeln haben alle eine Drehwirkung und zwar der M. rectus superior nach oben und innen, der Rectus inferior nach unten und innen, der Rectus externus nach aussen, der Rectus internus nach innen; von den zwei schrägen Augenmuskeln dreht der Obliquus superior das Auge nach unten-aussen, der Obliquus inferior nach oben-aussen.

Die gewöhnlichen Symptome der Augenmuskellähmung, sofern nicht sämtliche Augenmuskeln oder zwei Synergisten (z. B. der rechte Rect. extern. und der linke Rect. intern.) gelähmt sind, setzen sich zusammen aus:

a) Beweglichkeitsdefekten, welche aus der Funktion der einzelnen Muskeln zu entnehmen sind;

b) Stellungsanomalien des Bulbus: Schielen (Strabismus) infolge von Antagonistenwirkung;

c) Doppelsehen (Diplopie);

d) event. Schwindelerscheinungen und schiefe Haltung des Kopfes.

Zur Feststellung des gelähmten Muskels prüft man zunächst die Beweglichkeit der Augen, indem man dem Kranken aufträgt, den vorgehaltenen Finger nach allen Richtungen zu verfolgen. Wenn auch die Exkursionen der Beweglichkeit bei verschiedenen Individuen verschieden gross sind, so gilt doch als durchschnittliche Norm, dass die Bewegungen nach aussen und innen soweit möglich sind, dass der Cornealrand bis etwa in die Augenwinkel tritt, nach oben und unten aber unter dem oberen bezw. unteren Lid verschwindet. Auf kleine Defekte ist dabei kein Wert zu legen. Ohne dass eine Augenmuskellähmung besteht, kommen bei Refraktionsanomalien (Myopie) und Erschöpfungszuständen des Nervensystems Insufficienzzustände einzelner Muskeln vor. Am häufigsten ist die Insufficienz der Interni bei Fixation eines nahen Gegenstandes.

Ergiebt sich ein verwertbarer Beweglichkeitsdefekt, so ist daraus bereits ein Schluss auf den erkrankten

Muskel möglich. Ist aber kein Beweglichkeitsdefekt vorhanden, so bleibt dadurch die Untersuchung auf Doppelbilder nicht erspart; denn sofern es sich nur um eine Parese handelt, kann Diplopie ohne Beweglichkeitsdefekt bestehen. Die Diplopie ist also das wichtigste Symptom der Augenmuskellähmung. Man untersucht darauf, indem man den Finger oder einen schmalen Gegenstand, z. B. ein Licht, in einer bestimmten Richtung vor den Augen vorbeiführt und den Moment angeben lässt, in dem Doppelbilder auftreten. Weiterhin beachtet man:

1. ob diese Doppelbilder in der äusseren oder inneren, in der oberen oder unteren Hälfte des Blickfeldes liegen;
2. ob sie nebeneinander, in gleicher Höhe oder übereinander, oder schräg übereinander liegen;
3. ob ihre Entfernung von einander zunimmt bei Blickrichtung nach aussen, innen, oben oder unten;
4. ob die Doppelbilder gleichnamig oder gekreuzt sind.

Fig. 53. Linksseitige totale Ophthalmoplegie, d. h. Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, infolge von Meningitis basilar. tuberculosa (durch Sektion erwiesen). Es besteht links: Ptosis und vollkommene Unbeweglichkeit des Bulbus nebst Pupillenstarre. Dem Pat. war während des Photographierens aufgetragen, die Augen nach links zu richten: nur das rechte Auge folgt dem Auftrag. Gelähmt ist also der N. oculomot., der N. abducens und der N. trochlearis.

Von gleichnamigen Doppelbildern spricht man, wenn das falsche, abnorm entstehende Bild auf der Seite des kranken Auges liegt, mit welchem es gesehen wird, von gekreuzten Doppelbildern, wenn das von dem kranken Auge gesehene falsche Bild auf der Seite des gesunden Auges liegt. Die Entscheidung, ob die Doppelbilder gekreuzt oder gleichnamig sind, wird erleichtert, indem man ein rotes Glas vor das gesunde Auge hält; von den Doppelbildern ist dann das nicht rotgefärbte das falsche Bild. Lässt man ein Auge schliessen und verschwindet dann das auf der Seite dieses Auges gelegene Bild, so ist die Diplopie eine gleichnamige.

Als Hilfsmittel zur Diagnose des gelähmten Muskels kann man auch die sekundäre Ablenkung des gesunden Auges benutzen. Lässt man nämlich z. B. bei Externuslähmung mit dem kranken Auge (das gesunde ist verschlossen) den Finger etwas nach aussen fixieren, und deckt nun plötzlich das gesunde Auge auf, so weicht dasselbe nach innen ab, weil es während des Verschlusses mit seinem Rectus internus dasselbe Uebermass von Innervation erfuhr, wie das kranke Auge beim Versuch, den Rectus externus zu kontrahieren. Diese sekundäre Ablenkung ist zugleich ein sicheres Zeichen der paralytischen Natur des Strabismus; sie kommt bei concomitierendem Strabismus nicht vor.

Weiteren Aufschluss über die Muskellähmungen giebt dann die Art des fast immer vorhandenen Strabismus. Die zwei Hauptarten desselben sind der Strabismus convergens und der Strabismus divergens. Ist der Rect. extern. oder intern. gelähmt, so liegt der abgewichene Bulbus innen oder aussen in der horizontalen Mittellinie der Lidspalte, bei Lähmung eines der übrigen Bulbusmuskeln findet die Deviation nach aussen oder innen, zugleich aber nach oben oder unten von dieser Mittellinie statt. Als Regeln sind zu merken, dass

1. die Lähmung eines Einwärtswenders Strab. diverg., die Lähmung eines Auswärtswenders Strab. converg. verursacht,

2. dass infolgedessen bei Strab. converg. gleichnamige Doppelbilder, bei Strab. diverg. gekreuzte Doppelbilder auftreten.

Die 3 Einwärtswender sind: Rect. intern., Rect. super. und Rect. infer., die drei Auswärtswender: Rect. extern., Obliq. super und Obliq. infer.

Eine rasche Uebersicht über diese Verhältnisse gewinnt man aus folgender Tabelle:

Diagnostische Tabelle der Augenmuskellähmungen.

	Gleichnamige Doppelbilder bei Lähmung des			**Gekreuzte** Doppelbilder bei Lähmung des		
	Rect. ext.	Obliq. sup.	Obliq. inf.	Rect. int.	Rect. sup.	Rect. inf.
In welchem Teil des Blickfeldes treten die Doppelbilder auf?	aussen	unten	oben	innen	oben	unten
Stellung der Doppelbilder zu einander:	neben einander	über einander	schief über einander	neben einander	über einander	schief über einander
Die Entfernung der Bilder nimmt zu nach:	aussen	innen	oben aussen	innen	oben	unten
Wo steht der Bulbus?	innen (im Winkel)	oben innen	unten innen (wenig)	aussen	unten aussen	oben aussen
	Strabismus convergens			Strabismus divergens		
Innervation durch:	N. abducens	N. trochlearis	Nervus oculomotorius			

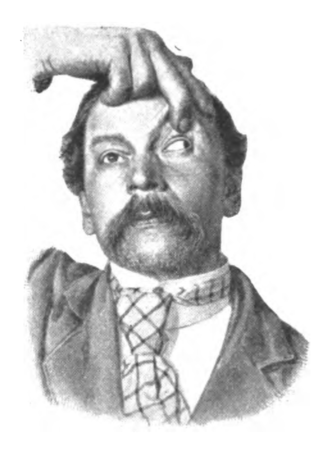



Fig. 54. Linksseitige Oculomotoriuslähmung: Ptosis, Bulbus stark abduziert (Kontraktur des Rect. extern.) und fast völlig unbeweglich. [Endzustand einer früheren periodischen Oculomotoriuslähmung bei Migräne.]

Sind, wie dies am häufigsten der Fall ist, alle Augenmuskeln, ausser dem Rect. extern. und dem Obliq. super, gelähmt, mit anderen Worten: handelt es sich um eine Lähmung der vom N. oculomotorius versorgten Muskeln, so ist das Auge nach aussen und unten gerichtet, die Doppelbilder liegen fast im ganzen Blickfelde und es besteht meist Schwindelgefühl (s. Fig. 54). Eine bestehende Ptosis deutet ohne weiteres auf eine Oculomotoriusaffektion.

Das Schwindelgefühl bei Augenmuskellähmungen ist eine Folge der falschen Projektion des Gesichtsfeldes, diese wiederum ist die Folge des Uebermasses von Muskelinnervationen. Dadurch dass das Auge die Gegenstände der Aussenwelt im Bereich seines Gesichtsfeldes an den Ort projiziert, wo sie in Wirklichkeit gar nicht sind, leidet die Orientierung im Raume. Die so bedingte Desorientierung führt zu Schwindelerscheinungen, welche solange dauern, als der Patient nicht lernt, das pathologische von den beiden Doppelbildern zu unterdrücken. Solange die Kranken diesen psychischen Akt nicht erlernt haben, suchen sie den Fehler auszuschalten durch eine eigentümliche Kopfhaltung, wobei sie nur denjenigen Teil des Blickfeldes benutzen, in welchem keine Doppelbilder entstehen, oder aber durch Schliessung des kranken Auges. Der Schwindel tritt besonders lästig hervor bei Lähmung der Blicksenker während des Gehens und Treppensteigens.



Fig. 55. Hysterische Augenmuskellähmung resp. Kontraktur bei einem Pat. mit traumat. Hysterie: Beiderseits Ptosis und Krampf des Rect. inf. und Rect. intern. nebst Myosis und Pupillenstarre. In Chloroform-narkose verschwinden alle Symptome. Suggestiv geheilt. [Aus der Nervenklinik zu Halle.]

Bei alten Augenmuskellähumngen entwickelt sich häufig eine starke Kontraktur der Antagonisten (s. Fig. 54), indessen kann auch eine primäre Kontraktur z. B. bei Hysterie (s. Fig. 55) eine Lähmung der Antagonisten vortäuschen. Derartige primäre Kontrakturen sind fast immer funktioneller Natur, nicht dauernd und verschwinden in der Chloroformnarkose (s. auch Fig. 56 u. 57).

Als **konjugierte** oder **assoziierte Augenmuskellähmung** bezeichnet man die Lähmung synergistischer Muskeln an beiden Augen, z. B. des rechten Rect. extern. und des linken Rect. intern. Diesem Vorkommnis begegnet man nicht selten bei Erkrankungen des Hirns und Hirnstamms. Es verbindet sich häufig mit einer Ablenkung des Kopfes nach derselben



Fig. 56. Hysterische Augenmuskelkontraktur bes. der Recti interni (Strabismus convergens).

Seite: konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen (déviation conjuguée).

Zu den äusseren Augenmuskeln gehört noch der M. levator palpebrae superioris, welcher gleichfalls vom N. oculomotorius versorgt wird. Er hebt das obere Lid, öffnet das Auge und hält es offen. Seine Lähmung bedingt Ptosis, d. h. Herabsinken des oberen Lides bis zum völligen Augenverschluss (s. Fig. 54 u. 58); nur durch Hebung der Augenbrauen (M. frontalis, innerviert vom N. facialis) gelingt es, das Auge noch eine Spur zu öffnen (s. Fig. 95 u. 119). Dieser Täuschung begegnet man, indem man die Augenbrauen passiv fixiert.



Fig. 57. Hysterische Kontraktur des M. orbicularis oculi rechts („Blepharospasmus").

II. Als innere Augenmuskeln bezeichnet man die feine Irismuskulatur: Mm. sphincter pupillae und dilitator pupillae, sowie den M. ciliaris.

Die Untersuchung des Verhaltens der **Pupillen** ist bei jedem Nervenkranken unerlässlich und von grösster Wichtigkeit. Man hat zu achten:

1. auf die Weite der Pupillen,
2. auf die Gleichheit derselben,
3. auf die Reaktion derselben bei Lichteinfall, bei Accommodation und bei Konvergenz der Bulbi.

Die mittlere Weite normaler und gut beweglicher Pupillen beträgt bei gewöhnlichem Tages- oder Lampenlicht ca. 3—4,5 mm; sie schwankt individuell und bei verschiedener Belichtung sehr stark. Pathologisch ist aber bei gewöhnlicher Beleuchtung eine minimale Pupillenweite (etwa 1,5 mm) oder Stecknadelkopfgrösse und eine Maximalweite (etwa 8 mm). Die dauernde

minimale Pupillenenge bezeichnet man als Miosis, die dauernde maximale Weite als Mydriasis. Beide Zustände beruhen auf Lähmung bezw. Krampf des Dilatator oder Lähmung bezw. Krampf des Sphincter

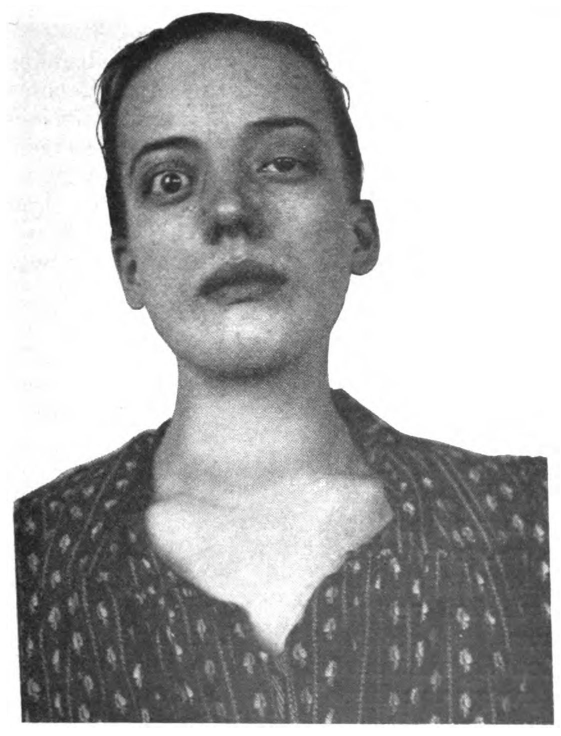


Fig. 58. Linksseitige unvollkommene Ptosis (partielle Oculomotoriusparese) bei Morbus Basedowii (Struma und Exophthalmus). [Aus der Nervenklinik zu Halle.]

iridis. Eine genauere Entscheidung darüber ist meist nicht möglich.

Normaler Weise sind beide Pupillen gleich gross, ihre Differenz bezeichnet man als Anisocorie. Ist dieselbe ausgesprochen, so besteht der begründete Verdacht einer organischen Erkrankung des Zentral-

nervensystems; minimale Grade von Pupillendifferenz sind aber in diesem Sinne nicht ohne Weiteres verwertbar oder nur dann, wenn sich andere objektive Zeichen einer organischen Nervenerkrankung finden.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Prüfung der Lichtreaktion der Pupillen. Dieselbe ist stets an jedem Auge einzeln vorzunehmen, indem das gesunde Auge dabei geschlossen wird und möglichst helles Licht (am Fenster oder in der Dunkelheit mit künstlicher Lichtquelle!) in das zu prüfende Auge geworfen wird. Die Lichtreaktion der Pupillen besteht in einer prompten Verengerung. Fehlt dieselbe, so handelt es sich um Lichtstarre oder reflektorische Pupillenstarre, ein in jedem Falle beweisendes Symptom einer organischen Erkrankung des Nervensystems.

Trotz Lichtstarre kann die Pupillenreaktion bei Accommodation in die Nähe oder bei Konvergenz der Augenaxen noch vorhanden sein. Fehlen auch diese beiden Reflexe, so spricht man von absoluter Reaktionslosigkeit der Pupillen. Man prüft auf die Accommodationsreaktion, indem man den Kranken erst in die Ferne und dann auf einen nahen Gegenstand, etwa den vorgehaltenen Finger, blicken lässt; die Konvergenzreaktion tritt ein, wenn der Kranke mit beiden Augen seine Nasenspitze ansieht. Die Accommodationsreaktion geht nicht immer mit der Konvergenz zusammen, da erstere bei Internuslähmung, d. h. also Konvergenzlähmung, erhalten sein kann. Ebenso ist Konvergenzreaktion und Accomodationsreaktion sehr häufig erhalten bei Lichtstarre, ein Verhalten, welches als Argyll-Robertson'sches Zeichen benannt wird.

Als springende Mydriasis oder springende Pupillen bezeichnet man einen Wechsel der abnormen Pupillenweite, sodass bald am linken bald am rechten Auge Mydriasis besteht. Das Symptom ist selten, kommt bei organischen und funktionellen Nervenkrankheiten vor, soll aber auch bei Gesunden beobachtet sein.

Die Pupillenstarre sowohl, wie die Pupillendifferenz ist ein charakteristisches Symptom bei der Tabes dorsalis, der progressiven Paralyse, der Lues cerebri

und cerebrospinalis, nicht selten auch bei Gehirnblutungen, Tumoren, Meningitis, multipler Sclerose u. a. Bei Tabes und Paralyse gehen diese Pupillensymptome dem Ausbruch schwererer Krankheitssymptome oft Jahre lang voraus, können aber auch bei schon völlig ausgebildetem Krankheitsbilde noch fehlen. Auch sind keineswegs beide Erscheinungen aneinander gebunden, vielmehr ist eine erhebliche Pupillendifferenz für sich allein sehr häufig und ein fast ebenso bedenkliches Symptom wie die Pupillenstarre.

Der M. ciliaris reguliert mit Hilfe der Linsenwölbung die Accommodation des Auges. Ist er gelähmt, so kann der Kranke sein Auge nicht mehr für die Nähe, auf Geschriebenes etc. einstellen, während er in die Ferne gut sieht: häufiges Vorkommen nach Diphtherie und als Teilerscheinung der Oculomotoriuslähmung.



Fig. 59. Differenz der Lidspalten, l. enger als r., infolge einer Stichverletzung des Halsmarks. Gleichzeitig bestehen motor. und sensible Lähmungserscheinungen im l. Arm und der l. Hand.

III. Die glatte Muskulatur der Orbita liegt zum Teil in den Lidern und erweitert die Lidspalte, zum Teil am Rande der Orbita, wo sie den Bulbus nach vorn zieht. Sie wird vom Sympathicus versorgt. Ihre Lähmung bedingt Verengerung der Lidspalte, Retraktion des Bulbus und infolge von gleichzeitiger Vasomotorenlähmung eine verminderte Spannung des Orbitalinhalts (s. Fig. 59).

Während also der
Oculomotorius: die Pupille verengert (Sphincter iridis) und die Lidspalte erweitert (Levator palpebrae),
besteht die normale Funktion des
Sympathicus in: Erweiterung sowohl der Pupille (Dilatator) als der Lidspalte (glatte Muskulatur).

Lähmung dieser glatten Muskeln und die genannten Erscheinungen an Lidspalte und Bulbus findet man nicht selten bei Verletzungen des Sympathicus, bei Syringomyelie, bei der unteren (Klumpke'schen) Plexuslähmung, bei der Caries der Halswirbel, bei Kompressionsmyelitis u. a.

9. Die Lähmung der Kau- und der Kiefermuskulatur.

Die Mm. masseter und temporalis ziehen den Unterkiefer kräftig nach oben. In Verbindung mit den Mm. pterygoidei externi und interni besorgen sie die Mahl- und die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers, welche zum Kauen nötig sind. Der Pterygoid. extern. allein bringt den Unterkiefer nach vorn, beide Pterygoidei einer Seite zusammen führen eine Seitwärtsbewegung des Unterkiefers nach der entgegengesetzten Seite aus.

Innervation; N. trigeminus.

Bei einseitiger Lähmung der Kaumuskulatur kann der Kranke nur auf der gesunden Seite kauen, bei doppelseitiger ist das Kauen sehr stark beeinträchtigt oder unmöglich. Ausser dem Funktionsausfall konstatiert man die Lähmung leicht durch Palpation des Masseter und temporalis während der Kontraktion. Die Lähmung der Pterygoidei ist an dem Ausfall der seitlichen Verschiebung nach der gesunden Seite und an einer Deviation des Unterkiefers nach der kranken Seite zu erkennen (s. Fig. 60).

Der Unterkiefer wird herabgezogen (der Mund also geöffnet) durch die Wirkung der Mm. biventer mandibulae und stylohyoideus. Zu dieser Wirkung ist aber nötig eine Fixation des Zungenbeins durch die Zungenbeinmuskeln: Geniohyoideus,

Omohyoideus, Sternohyoideus, Thyreohyoideus (sämtlich vom Hypoglossus innerviert) und Mylohyoideus (vom Trigeminus versorgt).

Isolierte Lähmungen dieser Kiefer- und Zungenbeinmuskeln kommen fast nie zur Beobachtung; sie

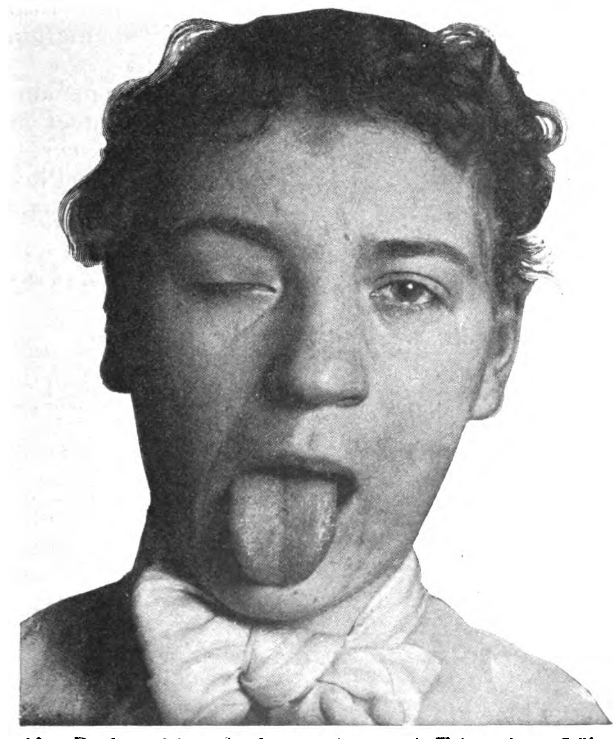


Fig. 60. Rechtsseitige Oculomotorius- und Trigeminus-Lähmung bei Lues cerebri basalis. Durch die Lähmung der von Trigem. versorgten Kiefermuskeln der rechten Seite wird der ganze Unterkiefer nach der kranken Seite abgelenkt (Wirkung der gesunden Pterygoidei der linken Seite). [Die Abweichung der Zunge ist nur eine sekundäre, denn ihre Raphe liegt im ganzen Verlauf parallel zur Medianlinie des Gesichts, sie ist mit dem Unterkiefer nach rechts verschoben.]

können sich unter einander weitgehend ersetzen. Bei Bulbärparalyse, hochsitzender Syringomyelie, Dystro-

phia musc. progressiva können sie in toto mitergriffen sein und die Symptome der Schluck-, Sprach- und Kaustörungen steigern; bei einseitiger Affektion aber, bei Hemiplegie, wird ihre Funktion durch die Muskeln der gesunden Seite ersetzt.

Innervation: Vorderer Bauch des Biventer vom Trigeminus, hinterer Bauch und M. stylohyoideus vom Facialis.

10. Die Lähmung der Zungenmuskulatur.

Die einzelnen Muskeln der Zunge brauchen hier nicht aufgezählt zu werden, da isolierte Zungenmuskellähmungen kaum zur Beobachtung kommen. Es handelt sich in der Praxis fast immer um eine halbseitige oder doppelseitige Zungenlähmung. Ist die Lähmung halbseitig, so weicht die Zunge beim Herausstrecken durch Wirkung des gesunden M. genioglossus nach der kranken Seite ab, während die Zunge bei Betrachtung in der Mundhöhle nach der gesunden Seite verschoben erscheint. Die Beweglichkeit der kranken Seite ist aufgehoben, die betreffende Zungenhälfte fühlt sich beim Herausstrecken schlaff und weich an, ist runzlig und bei Atrophie an Volumen beträchtlich vermindert. Falls die Lähmung nicht akut entstanden ist, bleibt das Sprechen und Schlucken unbehindert (s. Taf. 2).

Bei doppelseitiger Lähmung der Zunge dagegen sind sämtliche Bewegungen sehr erschwert, das Sprechen, das Schlucken, das Kauen und das Bewegen der Speisen im Munde ausserordentlich beeinträchtigt. Sowohl bei der Betrachtung der Zunge in der Mundhöhle als während des Herausstreckens erscheint dieselbe schlaff, unelastisch, faltig. Alle Bewegungen erfolgen langsam, ungeschickt und kraftlos, sind bei kompleter Lähmung ganz unmöglich.

Man untersucht darauf, indem man rasche Bewegungen der Zunge nach den Seiten, nach oben und unten aufträgt, indem man schwierige Worte nachsprechen und das Alphabet hersagen lässt. Dabei zeigt sich dann, dass eine Sprachstörung besonders bezüglich der Zungenlaute besteht; die Konsonanten c, d, l, n, r,

s und z werden am mangelhaftesten ausgesprochen. Die Sprache wird dadurch lallend und unverständlich.

Die Abweichung der Zunge von der Mittellinie des Gesichts darf nicht immer als ein Zeichen einseitiger Zungenlähmung gelten. Geringe Abweichungen kommen normaler Weise vor, stärkere Abweichungen findet man bei einseitiger Kaumuskellähmung, wo der ganze Unterkiefer nebst Zunge nach der kranken Seite abweicht (s. Fig. 60), sowie nicht selten bei Facialislähmung, wo die Zunge schräg herausgestreckt wird um zu vermeiden, dass ihr äusserer Rand an den Mundwinkel anstösst (vergl. auch Fig. 48). Das differentialdiagnostische Kennzeichen dieser Zungenabweichung bei Kaumuskellähmung ist das Verhalten der Raphe, welche in toto seitlich verschoben ist und dabei parallel zur Medianlinie des Gesichts bleibt. Die scheinbare Abweichung der Zunge bei Facialislähmung wird dadurch aufgedeckt, dass man den schiefen Mund passiv grade zieht und dann die Zunge herausstrecken lässt, welche nun grade erscheint

Die Zungenmuskulatur wird versorgt vom N. hypoglossus. Dieser rein motorische Nerv hat sonst keine andern Funktionen, abgesehen von der Innervation einiger Zungenbeinmuskeln. Die Zungenlähmung bedeutet also immer eine Hypoglossuslähmung. Ist dieselbe peripherer oder nucleärer Natur (d. h. auf einer Kernläsion der Medulla oblongata beruhend), so verbindet sich die Lähmung mit Atrophie, Zeichen der elektrischen Entartungsreaktion und fibrillärem Zittern; ist sie dagegen supranucleärer oder cerebraler Natur (z. B. als Begleiterscheinung einer Hemiplegie), so fehlen diese degenerativen Merkmale.

Die doppelseitige Zungenlähmung ist eins der wichtigsten Symptome der Bulbärparalyse. Das Vorhandensein oder Fehlen der Atrophie und spastische Lähmungserscheinungen an den Extremitäten entscheidet dann hauptsächlich, ob es sich um eine echte Bulbärparalyse oder um eine supranucleäre, cerebral bedingte sogen. Pseudo-Bulbärparalyse handelt.

Die nucleäre Zungenatrophie kommt, ausser bei der Bulbärparalyse auch bei Syringomyelie und bei Tabes dorsalis vor. Die periphere Hypoglossuslähmung, welche sowohl ein- als doppelseitig sein kann, ist die Folge von Traumen, Entzündungsprozessen, Tumoren am Hals, in der Gegend des Foramen condyloideum und Foramen occipitale, sowie an der Gehirnbasis.

Taf. 2. Halbseitige Zungenatrophie bei Syringomyelie (in der Höhe des Hypoglossuskerns).

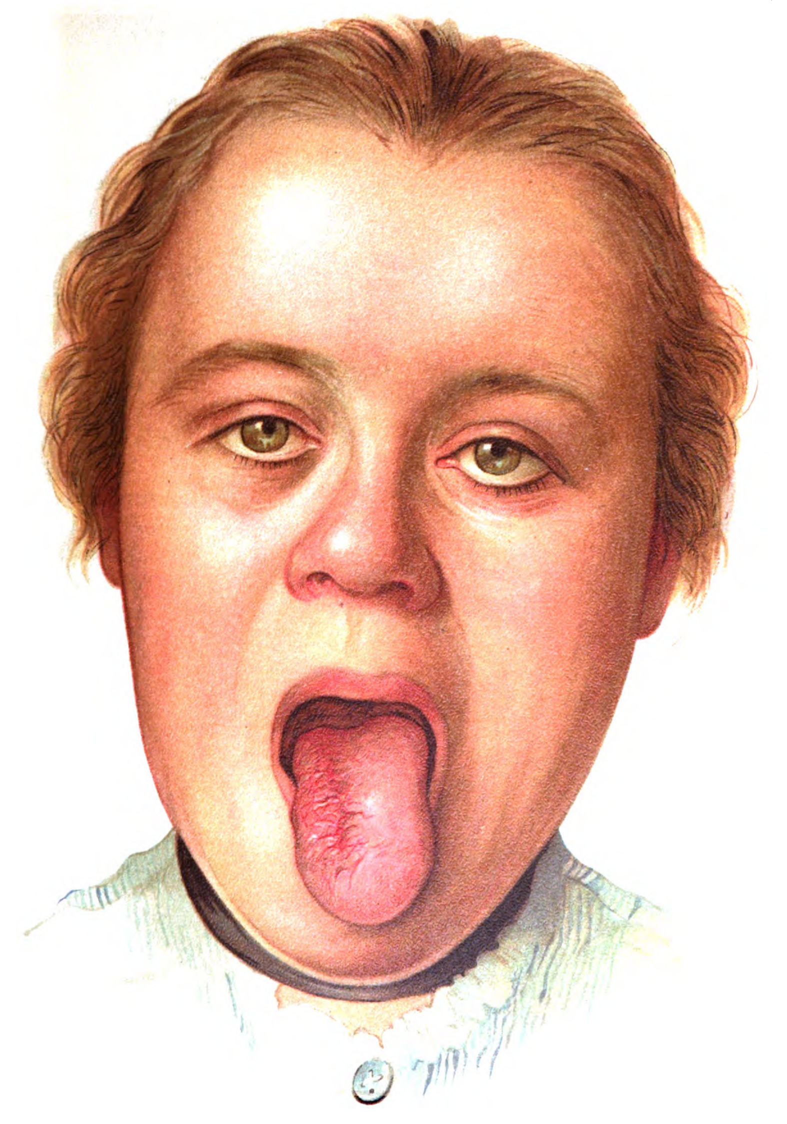
11. Die Lähmung der Schlund- und Gaumenmuskeln.

Der Schluckakt wird hauptsächlich besorgt von den Mm. constrictores pharyngis und stylopharyngeus. Dazu kommt die Thätigkeit der Oesophagus- und der Mundmuskulatur. Die Schlund- und Oesophagusmuskulatur wird innerviert, von dem N. vagoaccessorius (nur der Stylopharyngeus vom N. glossopharyngeus). Ihre Lähmung hat eine Erschwerung des Schluckens, besonders von festen Bissen, zur Folge, und durch mangelhaften Verschluss des Kehlkopfeingangs „verschlucken“ sich die Kranken häufig. Die Lähmung ist ferner daran kenntlich, dass der Rachenreflex fehlt (Würgbewegungen bei Betastung der hinteren Rachenwand mit einem Spatel oder dergl.). Man prüft dann den Schluckakt, indem man den Patienten auffordert, vor den Augen des Arztes flüssige und feste Speisen zu sich zu nehmen.

Zum Schluckakt gehört aber nicht nur die Thätigkeit der Schlund- und Oesophagusmuskulatur, sondern auch der Gaumen-, Zungen- und Lippenmuskeln. Eine vollkommene Schlucklähmung findet man daher nur, wenn auch diese Teile miterkrankt sind. Dies ist allerdings das Gewöhnliche bei der Bulbärparalyse, während man bei isolierter Erkrankung des Vagoaccessorius d. h. also, wenn ausschliesslich die Schlund- und event. die Gaumenmuskeln betroffen sind, nur mehr oder weniger schwere „Schluckstörungen“ findet. Diese isolierte Affektion der aus dem Vagoaccessorius versorgten Schluckmuskeln kommt bei allen Vaguserkrankungen vor: periphere Vagusverletzungen, intracranielle basale Geschwülste u. s. w.

Die Muskeln des weichen Gaumens: Mm. levator veli palatini, tensor veli palatini, levator uvulae, palato-glossus und palato-pharyngeus werden so gut wie nie isoliert, immer nur insgesamt, halbseitig oder beiderseitig, gelähmt. Ihre Hauptwirkung ist der Abschluss der Nasenhöhle gegen die Mund- und Rachenhöhle, die Folgen ihrer Lähmung bestehen also in einem häufigen Abfliessen der flüssigen Speisen durch die Nase und in einem nasalen Beiklang der Sprache.

Tab. 2.



Der Gaumenreflex bei Berührung des weichen Gaumens mit einem Fremdkörper (Spatel) fehlt. Die Beweglichkeit der Gaumenbögen ist aufgehoben oder herabgesetzt; man prüft dieselbe, indem man bei geöffnetem Mund das Gaumensegel betrachtet, während der Patient intoniert (a). Diese Prüfung ergiebt aber nicht immer sichere Resultate, da die Beweglichkeit des Gaumens bei Intonationen normaler Weise individuell sehr schwankt.

Der gerade oder schiefe Stand der Uvula allein ist für die Diagnose von Gaumenmuskellähmungen nicht verwertbar. Eine grosse Zahl von Gesunden hat Schiefstand der Uvula.

Auch die Gaumenmuskulatur wird vorzugsweise vom Vagoaccessorius innerviert. Die Beziehungen zum N. facialis sind sehr zweifelhaft, halbseitige Gaumensegelparese bei Facialislähmung sehr selten.

Bezüglich ihres Vorkommens gilt also dasselbe, wie für die Schlundmuskellähmungen.

12. Lähmung der Kehlkopfmuskeln.

Bei einer Reihe von Nervenkrankheiten bilden Kehlkopfmuskellähmungen ein häufiges und hervorstechendes Symptom von diagnostischer und prognostischer Wichtigkeit. Die Folgen solcher Lähmungen äussern sich in Störungen der Sprache (Phonationsstörungen) und in Störungen der Respiration.

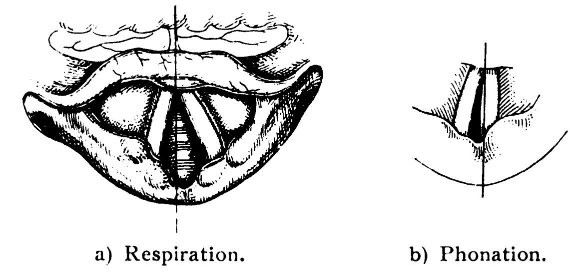
Die Kehlkopfmuskeln werden innerviert von zwei Aesten des Vagoaccessorius*), dem N. laryngeus superior, welcher nur den M. crico-thyreoideus, den Spanner des Stimmbandes und die Muskeln des Kehlkopfeingangs (Mm. thyreo-epiglotticus und ary-epiglotticus) versorgt; der zweite Vagusast für den Kehlkopf ist der N. recurrens (seu laryngeus inferior), welcher alle übrigen Kehlkopfmuskeln versorgt. Diese werden gewöhnlich unterschieden als Stimmbanderweiterer (M. crico-arytaenoideus posticus) und Stimmbandverengerer (M. crico-arytaenoideus lateralis, arytaenoid. transversus und obliquus und thyreo-arytaenoid. internus).

*) Die mehrfach angewandte Bezeichnungsweise Vagoaccessorius nimmt auf die enge Verbindung des Ursprungs der Vagusfasern und der Accessoriusfasern in der Medulla oblongata Rücksicht. Die Zugehörigkeit bestimmter Funktionsgebiete dieser zwei peripheren Nerven zum Vaguskern oder zum Accessoriuskern, bzw. die genaue Abgrenzung beider Kerne ist noch nicht endgiltig entschieden.



Am häufigsten sind die Lähmungen und Paresen im Gebiete des N. recurrens oder einzelner seiner Aeste. Die genauere Diagnose der einzelnen Kehlkopfmuskellähmungen hat mehr ein laryngologisches als ein neurologisch- diagnostisches oder lokalisatorisches Interesse; für die Praxis genügt es allenfalls, die drei Haupttypen der Kehlkopfmuskellähmungen auseinanderzuhalten, nämlich die totale Recurrenslähmung, die Posticuslähmung und die Internuslähmung. Den Nachweis der Stimmbandlähmung erbringt leicht die Laryngoskopie, welche selbst bei fehlenden Lähmungssymptomen durchaus erforderlich ist.

Bei Recurrenslähmung steht das betreffende Stimmband in Kadaverstellung unbeweglich (s. Fig. 61); ist sie doppelseitig, so besteht völlige Aphonie und starke Dyspnoe.

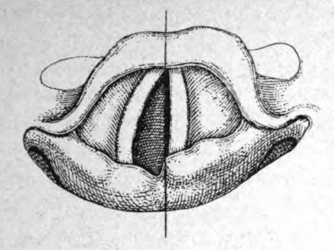


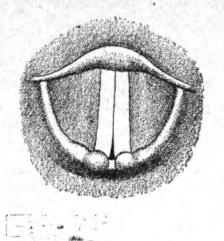
a) Respiration. b) Phonation.

Fig. 61. Rechtsseitige Recurrenslähmung. Bei a) und b) Stimmband unveränderlich in Cadaverstellung. Bei a) steht der rechte, bei b) der linke Ary-Knorpel etwas weiter nach vorne.

Bei Posticuslähmung (M. crico-arytaenoid. posticus) ist das Stimmband adduziert; die Stimmritze, wenn die Lähmung doppelseitig, verengt, Inspiration sehr erschwert (s. Fig. 62 u. 63).

Bei der Internuslähmung (M. thyreo-arytaenoid. internus) ist das Stimmband gleichfalls adduziert, aber oval ausgeschweift, sodass bei doppelseitiger Lähmung zwischen beiden Stimmbändern ein ovaler Spalt während der Phonation offen bleibt. Die Stimme ist heiser (s. Fig. 64).





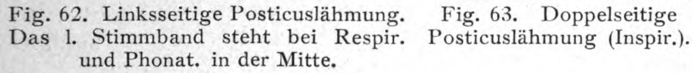


Fig. 62. Linksseitige Posticuslähmung. Das l. Stimmband steht bei Respir. und Phonat. in der Mitte.

Fig. 63. Doppelseitige Posticuslähmung (Inspir.).

Stimmbandlähmungen treten auf bei peripheren Läsionen des Vagus (Aortenaneurysma und Mediastinaltumoren!) und bei Bulbärerkrankungen. Sie sind besonders häufig, und man hat darauf zu fahnden bei der Polyneuritis, bei Syringomyelie, Tabes und Tumoren

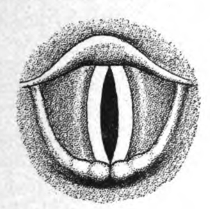


Fig. 64. Doppelseitige Internuslähmung.

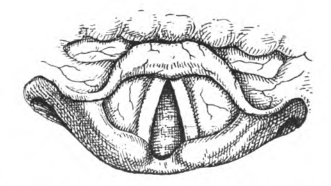


Fig. 65. Hysterische Aphonie. Beim Versuch, zu phonieren, nähern sich die Stimmbänder nur bis zur Kadaverstellung, beim Husten aber stärkere Annäherung. Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen.

an der Gehirn- und Schädelbasis. Die Hysterie täuscht nicht selten eine organische Stimmbandlähmung vor, welche aber psychogenen Ursprungs ist und sich durch ihr plötzliches Auftreten (meist durch Schreck), durch ihre Erscheinungsweise (völlige Aphonie), durch das Fehlen eines charakteristischen, laryngoskopischen Lähmungsbefundes (s. Fig. 65) und durch die suggestive Beeinflussbarkeit kennzeichnet.

13. Lähmung der Atmungsmuskeln.

Die Inspiration geschieht durch Hebung der Rippen mit Hilfe des Zwerchfells und der Interkostalmuskeln. Das Zwerchfell wird versorgt vom N. phrenicus, hauptsächlich aus dem vierten Cervikalnerven, die Interkostalmuskeln von den verschiedenen Interkostalnerven.

Die Lähmung des Zwerchfells und der Interkostales ist absolut tötlich. Die Lähmung des Zwerchfells allein bedingt Dyspnoe, Erschwerung des Hustens und der Defaekation; bei der Inspiration wird die epigastrische Gegend eingezogen. Die Lähmung der Interkostalmuskeln verbindet sich meist mit Lähmung der respiratorischen Hilfsmuskeln und es besteht dann eine Vorwölbung des Epigastriums während der Respiration. Letztere wird hierbei von dem Zwerchfell allein besorgt: die oberen Thoraxpartieen sind aber unbeweglich, und es besteht eine Erschwerung der Exspiration. Dieselbe erfolgt durch die elastische Kraft des Thorax und durch die aktive Wirkung der Bauchmuskulatur. Ist diese gelähmt, so sind alle von der Exspiration abhängigen Funktionen gestört, z. B. die Harn- und Stuhlentleerung, das Husten, das Singen u. s. w.

Die wichtigsten Hilfsmuskeln des Zwerchfells und der Interkostales seien hier nur kurz genannt: Scaleni, Sternocleidomastoideus. Cucullaris, Serratus ant. und postic., Levatores costarum.

Die Lähmung der Atmungsmuskulatur kann vorkommen bei der Polyneuritis jeglicher Aetiologie, die Lähmung des Zwerchfells bei den verschiedensten Affektionen des Halsmarks (besonders in der Höhe des vierten Cervikalsegments), sowie gleichfalls bei Polyneuritis. Läsionen der Medulla oblongata gefährden das Atmungszentrum und führen auf diese Weise sehr häufig zu plötzlichem Tode.

14. Lähmung der Blase, des Mastdarms und des Sexualapparats.

Eine der wichtigsten Fragen bei der Untersuchung von Nervenkranken lautet stets: Bestehen irgendwelche Störungen der Urin- oder Stuhlentleerung, wie ist das Verhalten der Sphinkteren von Blase und Mastdarm, event. schliesst sich daran die Erörterung der Potenz.

Die hier in Frage kommenden Muskeln sind für die Blase der Sphinkter und der Detrusor vesicae, für den Mastdarm der Sphinkter ani, die Darmmuskulatur, die Bauchpresse und der Levator ani, für die Sexualapparate der Bulbo-cavernosus, Ischio-cavernosus und Transversus perinei.

Die Lähmung des Sph. vesic. bewirkt Incontinentia urinae, unfreiwilligen Harnabgang.

Die Lähmung des Detrus. vesic. bewirkt Retentio urinae, Ischuria, Harnverhaltung.

Die Lähmung des Sph. ani bewirkt Incontinentia alvi, unfreiwillige Stuhlentleerung.

Die Lähmung der Bauchpresse und des Levator ani (und der Darmmuskulatur) bewirkt Retentio alvi, Stuhlverhaltung.

Die Lähmung des Ischio-cavernosus und Transvers. perinei (Erectio, dabei sind auch die vasomotorischen Einflüsse des Sympathicus stark beteiligt), bewirkt Impotentia coëundi.

Die Lähmung des Bulbo-cavern. (Ejaculatio), bewirkt Impotentia coëundi.

Ebenso selten wie die isolierte Lähmung einzelner dieser Muskeln, so häufig ist ihre kombinierte Lähmung. Sie werden im allgemeinen versorgt von Aesten des Sacralnervenplexus, welche aus getrennten Centren des untersten Rückenmarkabschnittes (Sacralmark und Conus terminalis), dem Erectionscentrum, dem Ejaculationscentrum und dem Centrum ano-vesicale entspringen.

Die Funktion dieser Muskeln beruht auf einem komplizierten Reflexvorgang, der seinen Weg durch das Rückenmark und Gehirn nimmt und im Bewusstsein als Harn- oder Stuhldrang u. s. w. auftaucht. Somit kann diese Funktion gestört sein bei Läsion:

1. Der peripheren Teile des Reflexbogens (sensible Fasern der Blase, des Mastdarms, der Sexualorgane einerseits, der motorischen Fasern für diese Organe andererseits).

2. Der zentralen auf- und absteigenden Bahnen im Rückenmark und Gehirn (an welcher Stelle des Querschnitts sie hier verlaufen, ist noch nicht bekannt).

Wichtig ist jedenfalls die Thatsache, dass eine Lähmung der Blase, des Mastdarms und der Potenz bei Hirn-, Rückenmark- und peripheren Erkrankungen auftreten kann. Am häufigsten treffen wir dieses Ereignis bei der Tabes und bei Querschnittaffektionen (Myelitis transversa, Kompression und Verletzungen des Rückenmarks in jeder Höhe). Im einzelnen Falle ist es dann von Interesse, wenn es sich z. B. um Blasenstörungen handelt, folgende Fragen zu erörtern:

1. Handelt es sich um Inkontinenz oder Retentio?
2. Ist im Falle der Inkontinenz der Harndrang vorhanden d. h. also, wird das Gefühl der Blasenfülle zum Bewusstsein geleitet?
3. Ist der Wille fähig, den Urinabgang zu verhindern oder nicht?
4. Ist der unfreiwillige Abgang dauernd (Ischuria paradoxa, Harnträufeln), was besonders für eine Erkrankung des Blasenzentrums spricht, oder ist er schubweise unfreiwillig, was mehr für eine Erkrankung des Rückenmarks, oberhalb des Blasenzentrums spricht.

II. Muskelatrophie.

Bereits bei der Besprechung der einzelnen Muskellähmungen wurde häufig das Symptom der Muskelatrophie als ein Hilfsmittel zur Diagnose der Lähmungen erwähnt. Thatsächlich ist sie bei allen Erkrankungen der peripheren Nerven und der Vorderhörner des Rückenmarks eine wichtige Begleiterscheinung der Lähmungen; indessen giebt es auch eine Reihe von Krankheiten, bei welchen die Muskelatrophie nicht Begleiterscheinung, sondern Hauptsymptom ist.

Die Muskelatrophie wird bei oberflächlich liegenden Muskeln nachgewiesen:

1. Durch Inspektion und Palpation. Es zeigt sich dabei, dass das Volumen des Muskels verringert, das Relief, welches er einer bestimmten anatomischen Gegend giebt, mehr oder weniger deutlich verändert ist. Das Gefühl der Härte und Elastizität fehlt und hat dem Gefühl der Weichheit und Schlaffheit Platz gemacht. Unter Umständen, bei degenerativer Atrophie, besteht fibrilläres Flimmern des atrophischen Muskels, doch ist dieses Symptom allein niemals für Atrophie massgebend und nur in Verbindung mit anderen Zeichen der Atrophie verwertbar, denn es findet sich zuweilen auch bei sonst gesunder Muskulatur während der Entblössung des Körpers, bei Kälte, bei Neurasthenikern u. a. Nicht selten wird eine selbst vorgeschrittene Atrophie verdeckt durch das subcutane Fettgewebe.

2. Die motorische Kraft ist herabgesetzt.

3. Die elektrische Erregbarkeit ist verändert (siehe Abschnitt VII).

4. Auch die mechanische Erregbarkeit bei Beklopfen des Muskels mit dem Perkussionshammer



zeigt unter Umständen eine Ernährungsstörung, eine degenerative Atrophie in Form einer trägen Zuckung an. Die Resultate sind aber nicht immer sicher und entscheidend.

5. Bei Atrophie ganzer Muskelgruppen an den Extremitäten z. B. der Oberarm- oder Unterschenkelmuskulatur kann die Messung des Umfangs mit dem Bandmass eine Differenz zwischen der gesunden und kranken Seite feststellen. Die gewonnenen Masse gelten aber nur zum Vergleich zwischen gesunder und kranker Seite eines Patienten, nicht zum Vergleich mit andern Personen. Man misst gewöhnlich etwa an der dicksten Stelle des Unterarmes und des Unterschenkels, in der Mitte des Oberarmes und je nach Belieben 10—15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes bei beiderseitig völlig gleicher Lage der betreffenden Extremitäten.

Man unterscheidet praktisch die einfache Atrophie, welche einer nicht organisch bedingten Abmagerung entspricht, von der degenerativen Atrophie. Letztere ist ein unzweifelhaftes Kennzeichen materieller Erkrankungen der den Muskel versorgenden Nervensubstanz bezw. ihrer trophischen Zentren. Sie ist es, welche mit den Zeichen der elektrischen Entartungsreaktion event. mit fibrillärem Zittern und träger mechanischer Erregbarkeit einhergeht.

Die einfache Atrophie ist im Verhältnis zu der degenerativen für die Pathologie des Nervensystems von geringer Bedeutung. Wir begegnen ihr in Form der lokalisierten oder allgemeinen Abmagerung bei körperlichen Erkrankungen, bei Bewegungslosigkeit (Inaktivitätsatrophie bei fixierenden Verbänden u. dgl.) und bei Gelenkerkrankungen in den benachbarten Muskeln (s. Fig. 66), besonders häufig im Deltoideus bei Erkrankungen des Schultergelenks, im Quadriceps bei Erkrankungen des Kniegelenks*), im Glutaeus bei Erkrankungen des Hüftgelenks.

*) Diese periarticulären Muskelatrophieen sind nach neueren Anschauungen nicht als Inaktivitätsatrophieen aufzufassen, sondern auf folgendem reflektorischen Wege entstanden: sensible Gelenkfaser — hintere Wurzel — Reflexfasern von der hint. Wurzel zum Vorderhorn — Ernährungsstörung der Vorderhornganglienzellen.



Die bereits erwähnten Krankheiten, bei welchen die Muskelatrophie das Hauptsymptom darstellt, seien hier



Fig. 66. Hochgradige, aber einfache Atrophie der gesamten Armmuskulatur infolge von chron. Gelenkrheumatismus. Es besteht trotz der starken Atrophie kein motor. Funktionsausfall, keine Veränderung der elektr. Erregbarkeit.

etwas eingehender besprochen. Es sind dies die spinale Form und die myopathische Form der progressiven Muskelatrophie.

Die spinale progressive Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) ist eine Krankheit sui generis, beruhend auf einer allmählichen Degeneration der Vorderhörner des Rückenmarks. Sie beginnt fast immer mit einer degenerativen Atrophie der kleinen Handmuskeln, und eins ihrer ersten auffälligeren Symptome ist die „Affenhand" oder die „Klauenhand", oder eine



Eig. 67. Progressive spinale Muskel-Atrophie (Typ. Duchenne-Aran). Kombination von Klauenhand und Affenhand.

Kombination beider Stellungsanomalieen (s. Fig. 12 u. 67). Sprungweise greift sie dann meist von den Handmuskeln auf den Schultergürtel über und führt so zu ausgedehnten Atrophieen der Muskulatur des Oberarms, der Schulter und des Rückens. Statt der normalen Muskelkonturen findet man im vorgeschrittenen Stadium Abflachungen (s. Fig. 68), Gruben und stark vorspringende Teile des Knochenskeletts, besonders der Schulterblattkonturen. Die atrophischen Muskeln und diejenigen, die in Atrophie begriffen sind, zeigen häufig fibrilläres

Flimmern. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt die Zeichen der Entartungsreaktion, d. h. deutliche oder starke quantitative und qualitative Veränderungen der Erregbarkeit. Oft bleibt die Atrophie lange auf eine Seite beschränkt, meist ist der Prozess auf

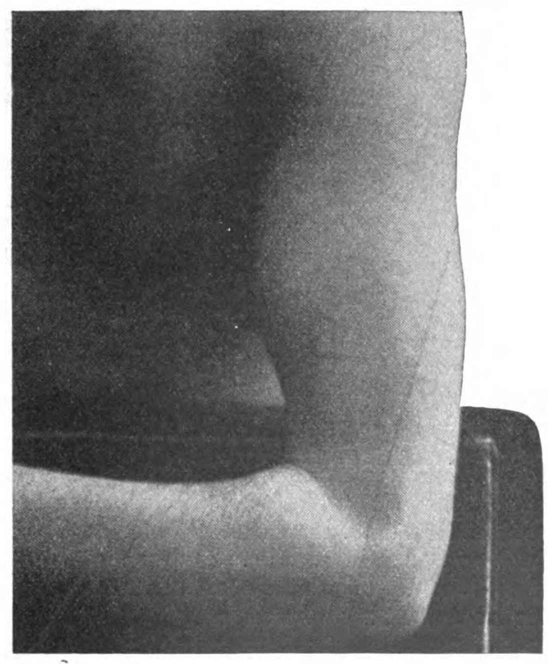


Fig. 68. Atrophie des M. supinator long. bei progr. spin. Muskelatrophie (tiefe Grube ab der Stelle des Muskels). Es bestehen ausserdem Atrophieen in den Extensoren und Flexoren am Vorderarm und im Triceps beiderseitig.

beiden Seiten nicht gleich vorgeschritten. Die Reflexerregbarkeit an den befallenen oberen Extremitäten ist herabgesetzt oder aufgehoben.

Niemals finden sich bei dieser Form der Muskelatrophie Hypertrophieen oder Pseudohypertrophieen, niemals Störungen der Sensibilität. Die motorische

Schwäche, eine Folge der Atrophie, ist in den Anfangsstadien gering, in späteren Stadien geht sie in vollkommene Lähmung über.

Der Beginn der Erkrankung fällt meist in das mittlere Lebensalter, jugendliches, familiäres oder hereditäres Auftreten ist äusserst selten. Ausnahmefälle, in denen zuerst die Schultermuskulatur befallen wird, bilden nur eine Bestätigung der Regel, dass sich die Krankheit in den kleinen Handmuskeln zuerst manifestiert. Der Uebergang der Krankheit auf die unteren Extremitäten ist durchaus ungewöhnlich. Meist führt das Fortschreiten des Krankheitsprozesses auf die Bulbärnervenkerne in der Medulla oblongata zum Tode.

Die zweite klinische Hauptform der Muskelatrophieen ist die myopathische progressive Muskelatrophie oder Dystrophia musculorum progressiva (Myopathie atrophique progressive — Landouzy et Dejerine). Im Gegensatz zu der spinalen Form beginnt diese nicht an dem distalen Ende, sondern an dem proximalen Teil der Extremitäten, und zwar bevorzugt sie nicht so sehr die oberen Extremitäten, wie die spinale Form, sondern beginnt fast gleich häufig am Schultergürtel wie am Beckengürtel. Schon auf den ersten Blick kann man also häufig aus der Lokalisation am distalen oder proximalen Ende der Extremität eine Vermutung über die Form der Atrophie aussprechen. Indessen bedarf diese Vermutung dann noch des Beweises, denn auch hier kommen Ausnahmen vor.

Weitere Characteristica sind dann folgende:

1. Die Dystrophie tritt häufiger genau symmetrisch auf als die spinale Muskelatrophie.

2. Nur mit ganz seltenen Ausnahmen bevorzugt sie ausschliesslich das jugendliche und Pubertätsalter.

3. Sie tritt sehr häufig hereditär oder familiär auf.

4. Sie zeigt keine Erscheinungen der Entartungsreaktion, nur quantitave Veränderungen der Erregbarkeit je nach dem Grade des Muskelschwundes.

5. Sie verbindet sich nicht selten mit Verdickungen ganzer Muskelgruppen: Pseudohypertrophie; auch

lokale, wulstartige Verdickungen in einzelnen Muskeln (besonders im Delta und Quadriceps) kommen vor.

6. Ihre Entwickelung ist eine viel langsamere als bei der spinalen Muskelatrophie, sie dehnt sich über Jahre und Jahrzehnte aus.

7. Es fehlen die fibrillären Zuckungen.

Die Einteilung in juvenile und infantile Formen ist ohne wesentliche Bedeutung. Nach der Lokalisation der Dystrophie unterscheidet man folgende klinische Typen:

a) Den Typus facio-scapulo-humeralis: Atrophie und motorische Schwäche in den Muskeln des Gesichts, der Schulter und des Oberarmes. Beginn häufig im Gesicht, wo eine charakteristische Schwäche bestimmter Facialgebiete hervortritt und die Facies myopathica bedingt: schlaffer, scheinbar dementer Gesichtsausdruck, Unfähigkeit zu bestimmten mimischen Verrichtungen, wie Pfeifen, Stirnrunzeln, Augenschluss (s. Fig. 69); das Lachen erfolgt nicht, wie normaliter, mit Hebung derMund-

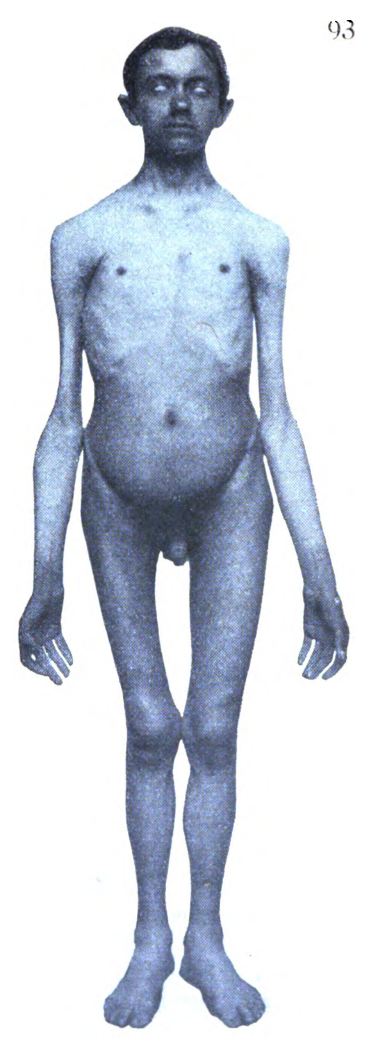


Fig. 69. 23jähriger Kellner mit Dystrophia musc. progr. Typus facio-scapulo-humeralis. (Juvenile Form.) Ausser den starken Atrophieen an Rumpf und Extremitäten beachte man den Lagophthalmus bei Versuch des Augenschlusses.



Fig. 70. Tapirlippe (Wulstung der ob. Lippe) bei allgemeiner Dystr. musc. progr. (Typ. facio-scapulo-humeralis.)

winkel, sondern (s. Fig. 116 u. 117) mit breitem Verziehen des Mundes (transversales Lachen d. Franz.). Als „Tapirlippe“ wird die zuweilen zu beobachtende, pseudohypertrophisch vorgewulstete Oberlippe bezeichnet (s. Fig. 70). Diesen Typus zeigt häufig die infantile, im Kindesalter auftretende Dystrophie.

b) Der Typus scapulo-humeralis ist eine Teilerscheinung des obengenannten, wobei sich die Atrophie auf Schulter und Oberarm beschränkt und besonders den Deltoideus, Pectoralis, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und Triceps, auch die Schulterblattmuskeln befällt. Die Hand- und Fingerbeuger, sowie die kleinen Handmuskeln bleiben fast immer frei, während der exzessive Schwund, ja der völlige Untergang der das Schulterblatt fixierenden Muskeln sich dem Untersucher sofort aufdrängt. Von den dadurch entstehenden Deformierungen des Schultergürtels ist am auffälligsten das „flügelförmige Abstehen“ der Scapulae („Scapulae alatae“), welche zwischen sich eine tiefe Grube freilassen und vollkommen haltlos geworden sind (Symptom der „losen Schultern“), sodass sie nur noch dem Oberarm lose anzuhängen scheinen und alle Bewegungen desselben mitmachen (s. Fig. 32 u. 33).

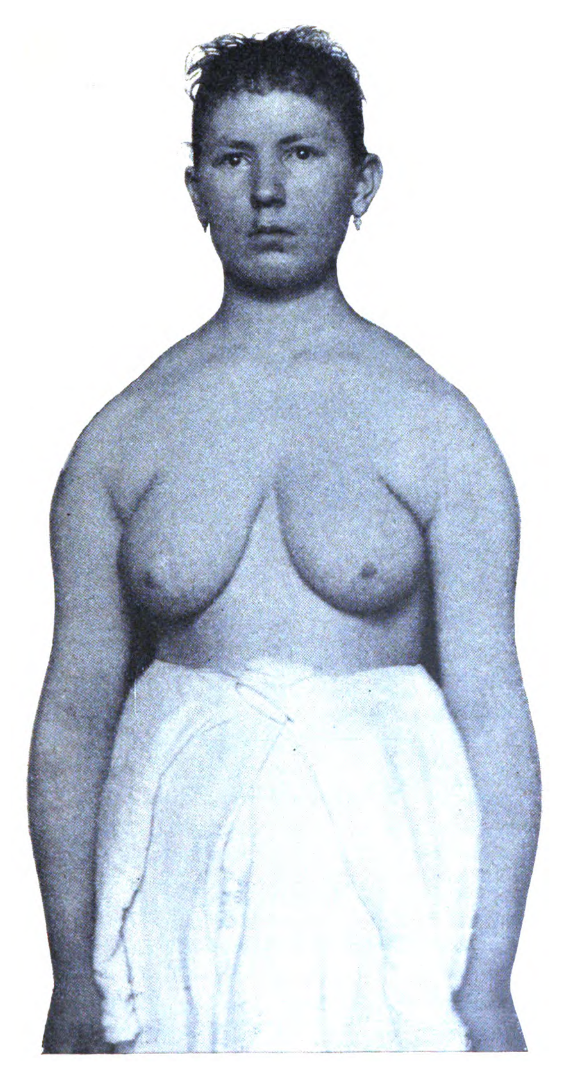


Fig. 71. Dystroph. musc. progr. von scapulo-humeralem Typus bei einem 20 jährigen Mädchen. Die Schulter- und Armkonturen bilden eine Schlangenlinie. Hängende Schulter, stark ausgeprägte Achselfalten.

Beim Anblick von vorne sieht man damit zusammenhängend oft gleichfalls eine auffällige Konfiguration der Schultern, welche tief herabgesunken sind und eine Achselfalte erzeugen (s. Fig. 71). Die Atrophie der Sternocleidomastoidei und anderer Kopfbeweger macht



Fig. 72. Vollständige Atrophie (Defekt) der Mm. sternocleidomastoidei bei allgemeiner Dystrophia musc. progr. — Pat. versucht, den nach hinten gesunkenen Kopf nach vorn zu beugen. An Stelle der Kontraktion des M. sterno-cleidomast. sieht man dabei nur Hautfalten, welche im wesentlichen durch Platysmakontraktionen hervorgerufen werden.

sich durch die Veränderung der Halskonturen und die Unfähigkeit, den Kopf nach hinten und vorn zu beugen u. s. w. deutlich bemerkbar (s. Fig. 72). Die Muskeln, welche das Kauen, den Schluckakt, die Augenbewegungen, das Sprechen und die Atmung besorgen, bleiben mit verschwindenden Ausnahmen dauernd intakt.

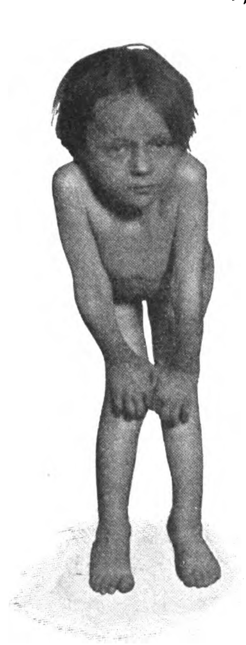



Fig. 73 u. 74. Infantile Dystrophia musc. progr.: 6 jähriges Mädchen beim Aufstehen vom Boden. Typus lumbo-femoralis.

c) Typus lumbo-femoralis. Hier sind zunächst vorzugsweise die unteren Extremitäten und zwar im ersten Stadium hauptsächlich die Becken- und Schenkelmuskulatur, später die Peroneal- und Wadenmuskulatur betroffen: auch hier also macht sich die Atrophie mit Vorliebe zuerst an den proximalen Extremitätenmuskeln geltend. Frühzeitig ist oft auch die Bauch- und die Rückenmuskulatur betroffen, wodurch die charakteristische Lendenlordose zu stande kommt. Die Atrophie und Schwäche der Hüft- und Oberschenkelmuskulatur, besonders der Glutaei, hat jene eigenartigen Störungen des „watschelnden Ganges“ und des erschwerten Aufstehens vom Stuhl oder vom Fussboden zur Folge, welche für die Dystrophie fast ausschliesslich pathognomonisch sind. Wenn man diese Kranken nämlich auffordert, sich vom Stuhle oder aus der

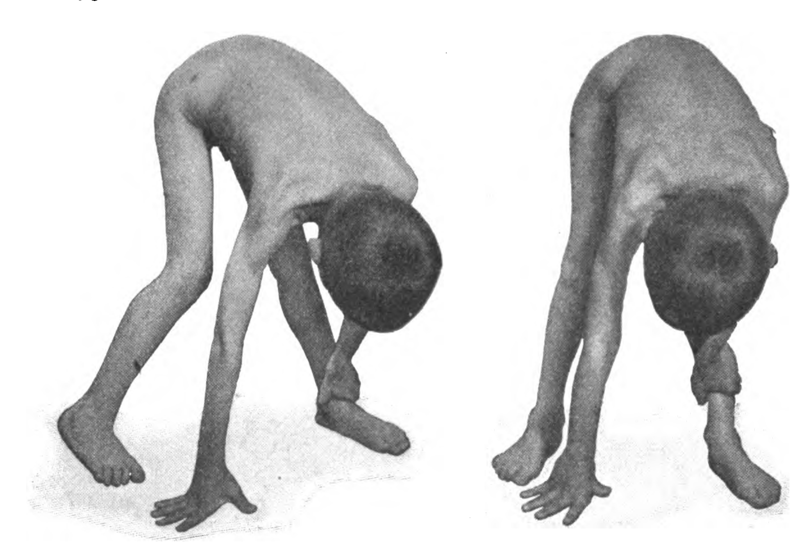


Fig. 75 u. 76. 8-jähriger Bruder der im vorigen Bilde dargestellten Patientin mit derselben Krankheit. Versucht, sich aufzurichten.



horizontalen Lage am Boden zu erheben, so geschieht dies nicht prompt und in der Art und Weise, wie es Gesunde bewerkstelligen, sondern sie „klettern an sich empor", d. h. sie stützen sich in ausgedehntem Masse mit den Händen erst auf den Fussboden,

Fig. 77. 8jähr. dystrophischer Junge, „klettert an sich empor". Kombination des Lumbo-femoral- mit dem Oberarm-typus, starke Atrophie sämtlicher Rumpfmuskeln, besonders auch der Mm. intercostales.

dann auf die Unterschenkel, Oberschenkel und Hüfte und erreichen erst nach geraumer Zeit und unter sichtbarer Anstrengung die aufrechte Stellung. Diese Manipulationen bei der Gewinnung der vertikalen Stellung erinnern entschieden an jene Parterreakrobaten, die aus der Horizontallage sich erheben, während sich eine

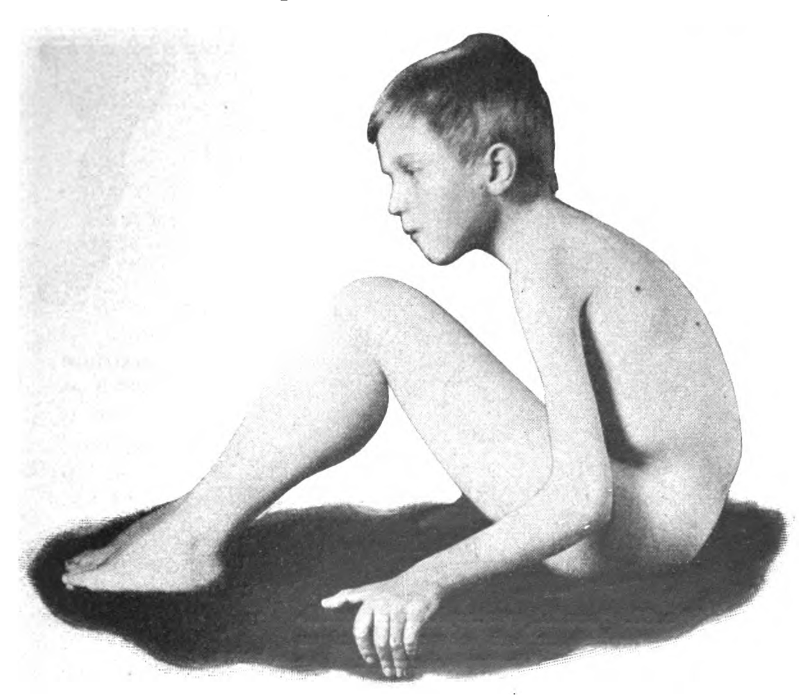


Fig. 78. Pseudohypertrophie der Wadenmuskeln bei Dystrophia musc. progr. Starker Kontrast mit den atrophischen Oberarmen und Schultern.

andere Person oder ein schwerer Gegenstand auf ihren Schultern befindet. Das Treppensteigen ist für diese Kranken gleichfalls ungemein schwierig.

Früher oder später gesellt sich zu diesem lumbofemoralen Typus der scapulo-humerale. Oft sind auch beide gleichzeitig ausgebildet, ebenso wie sich der

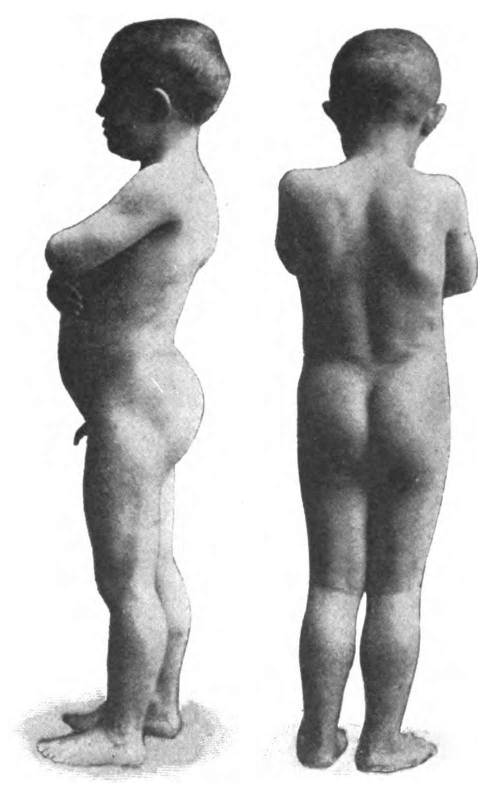


Fig. 79 u. 80. Pseudohypertrophie der Glutäal- und Beinmuskulatur bei einem 6jährigen Jungen mit Dystrophie typischer Art. Die Muskeln sind verdickt und fühlen sich äusserst hart an.

lumbo-femorale Typus erst späterhin zu dem Oberarmtypus hinzugesellt.

Als pseudohypertrophische Form werden diejenigen Typen zusammengefasst, bei welchen sich die exzessive Atrophie bestimmter Muskelgruppen mit auffälliger Hypertrophie anderer Gruppen verbindet (siehe Fig. 78—80). Diese Hypertrophie ist indessen keine echte, sie beruht auf übermässiger Fett- und Bindegewebsentwickelung im Muskel oder degenerativer Schwellung einzelner Muskelfasern. Mit besonderer Vorliebe wird von dieser Hypertrophie die Wadenmuskulatur, die Glutaei, nicht selten auch der Deltoideus und Triceps befallen. Die betroffenen Muskeln geben bei der Palpation eine eigentümliche, oft knollige, oft brettharte Resistenz. Diese Form unterscheidet sich im übrigen keineswegs in ihrem Wesen von den anderen Formen, sie zeichnet sich aber vor ihnen dadurch aus, dass sie fast immer

Kinder befällt und häufiger als die andern hereditär oder familiär auftritt. Abgesehen von einer Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnen- und Periostreflexe im Gebiete der dystrophischen Muskulatur finden sich bei allen diesen Erkrankungen keine anderen objektiven Symptome von Seiten des Nervensystems, nur vasomotorische Störungen in Form von Cyanose, Kälte und livid-bläulicher Marmorierung der Haut der Extremitäten werden häufig beobachtet.

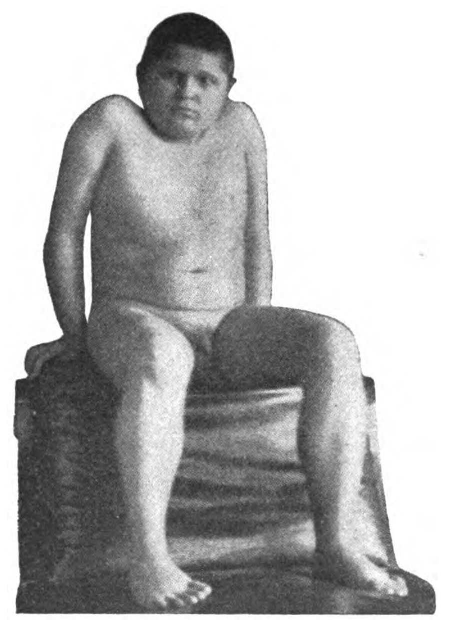


Fig. 81. Pseudohypertrophie mit allgemeiner Adipositas (Obesitas), bei einem 15jährigen dystrophischen Jungen mit sonst typischen Symptomen. (Aus der Nervenklinik zu Halle.)

Zwischen der reinen Dystrophie und der spinalen Muskelatrophie scheinen hin und wieder Uebergangsformen vorzukommen.

Zu den Atrophieen spinalen Ursprungs, welche sich an den Krankheitstypus der progressiven, spinalen Muskelatrophie anschliessen, gehört noch eine Reihe anderer Formen, welche indessen nicht so selbständig wie diese auftreten, vielmehr nur ein wichtiges Symptom unter anderen Symptomen der Krankheit repräsentieren. Es sind dies die Muskelatrophieen bei der akuten Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung), der chronischen Poliomyelitis der Erwachsenen, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Syringomyelie und der Haematomyelie. Je nach der Segmenthöhe



Fig. 82. Atrophie und Lähmung der Peroneal-Muskelgruppe bei Polyneuritis. Die Füsse hängen schlaff in Equino-varusstellung. Man sieht deutlich die vorspringende Tibiakante infolge der lateral davon lokalisierten Muskelatrophie.

des Rückenmarks, in welcher diese Affektionen ihren Sitz haben, entstehen Krankheitstypen, welche mehr dem proximalen Extremitätentypus der Dystrophia musc. progr. oder dem distalen Typus der progressiven spinalen Muskelatrophie gleichen oder einen etwas ungewöhnlicheren Charakter bezüglich der Lokalisation der Atrophieen tragen. Jedoch wählt die Syringomyelie des Cervikalmarks besonders häufig die Form des Duchenne-Aran'schen Typus, indem sie in frühen Stadien Affenhand- oder Klauenhandstellungen bedingt.

Alle diese Formen zeigen eine durchweg degenerative Natur der Atrophie.

Eine besondere Form ist dann endlich die neuritische Muskelatrophie. Sie ist das wichtigste und folgenschwerste Symptom der Neuritis und Polyneuritis jeglicher Aetiologie. Auch sie ist degenerativer Natur und lokalisiert sich vorzugsweise in den distalen Teilen der Extremitätenmuskulatur, zeigt also hierin ebenfalls eine Aehnlichkeit mit der spinalen progressiven Muskelatrophie. Besonders häufig etabliert sie sich in den unteren Extremitäten (s. Fig. 82), wo sie in schwächeren Fällen sich auf das Peroneusgebiet beschränkt (Steppergang), in stärkeren Fällen aber zu einer völligen Paraplegie und Massenatrophie führt.

III. Störungen der Koordination.

Unter Koordination versteht man diejenige Thätigkeit des Nervensystems, welche das zu bestimmten Zwecken geordnete Zusammenwirken bestimmter Muskelgruppen reguliert. Alle unsere normalen Bewegungen stehen unter dem Einflusse der Koordination. Ist sie gestört, so erfolgt die Bewegung

1. mit einem Uebermass von Muskelkraft,
2. mit einer Ueberzahl von innervierten Muskeln und
3. mit einer ungeeigneten Reihenfolge der erforderlichen Muskelinnervationen.

So entsteht selbst bei den einfachsten Bewegungen infolge von Koordinationsstörungen eine Kraftvergeudung, ein Hinausschiessen über das Ziel und eventuell grade das Gegenteil des motorischen Effekts, welcher beabsichtigt war. Eine derartige Störung der Koordination wird auch als A t a x i e bezeichnet. Ihre Ursachen sind sehr komplizierter Natur. Wenn man annimmt, dass die koordinatorische Thätigkeit dem Zentralnervensystem zukommt und darauf beruht, dass dasselbe jederzeit durch zentripetale Erregungen aus den oberflächlichen und tiefen Teilen der Körperperipherie über die Körperlage im Raume und jede einzelne Bewegung unterrichtet wird, so muss, — was auch thatsächlich der Fall ist, — eine Koordinationsstörung sowohl bei peripheren als bei zentralen Erkrankungen auftreten: bei peripheren dadurch, dass die Leitung der zentripetalen Erregungen aus der Haut, den Muskeln, den Gelenken, Bändern, Fascien, den Sinnesorganen unterbrochen ist, bei zentralen Erkrankungen dagegen dadurch, dass der massgebende Einfluss, die regulatorische Thätigkeit des Zentralorgans gestört oder ganz aufgehoben ist.

Thatsächlich kann man mit voller Berechtigung die Ataxie einteilen in peripher und zentral bedingte Formen. Je nach dem Sitz der Krankheit spricht man auch von cerebraler, cerebellarer, bulbärer, spinaler und peripherer Ataxie, ohne dass diese Formen einzeln klinisch immer von einander unterschieden werden könnten; nur die cerebellare Ataxie hat besondere klinische Kennzeichen.

Nach der Häufigkeit des Auftretens und nach der neuropathologischen Bedeutung überhaupt steht in erster Linie

Die Ataxie bei Tabes dorsalis.

Man fasst heutzutage die Tabes als eine Erkrankung der hinteren Rückenmarkswurzeln auf, von welchen aus sekundär die Hinterstränge des Rückenmarks degenerieren. In diesem Sinne kann man die tabische Ataxie als eine peripher bedingte auffassen.

Die Ataxie ist so sehr die fundamentalste Erscheinung in der Pathologie der Tabes, dass man die beiden ersten Stadien derselben danach auch als das praeataktische und das ataktische Stadium bezeichnet, welche gewöhnlich erst nach vielen Jahren in das Lähmungsstadium übergehen. Ungemein häufig ist auch die Ataxie das überhaupt erste Symptom, welches sich dem Kranken und dem Arzt deutlich bemerkbar macht. Schon ehe der Patient über Sensibilitätsstörungen, Hirnnervenlähmungen und andere Symptome des praeataktischen Stadiums klagt, hört man sehr häufig Klagen über Ungeschicklichkeit der Hände beim Schreiben, beim Nähen, Klavierspielen, über Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln, über plötzliches Taumeln, über Schwierigkeiten beim Treppensteigen u. dgl. m. Diese oft allerersten Klagen deuten sofort auf das Vorhandensein der



Fig. 83. Körperhaltung während des Gehens bei einem Tabiker mit Ataxie.

Ataxie hin. In vorgerückterem Stadium zeigt sich dann die Ataxie ohne weiteres unverkennbar besonders an den unteren Extremitäten. Der Gang ist unsicher, stampfend, die Beine werden bei jedem Schritt unnötig stark gehoben und unnötig weit nach vorn und aussen geschleudert. Der Gang und das Stehen geschieht breitbeinig mit vornübergebeugtem Rumpf, die Augen unverwandt auf den Boden und auf die Füsse gerichtet, um jeden Schritt genau zu kontrollieren (s. Fig. 83).

Sind auch die oberen Extremitäten von der Ataxie ergriffen, so werden alle Bewegungen ausfahrend, die Handschrift verzerrt, alltägliche Hantierungen z. B. beim Bekleiden, das Ergreifen einer Nadel, eines Streichholzes, ungeschickt, ja selbst unmöglich.

In späteren Stadien wird die Ataxie so stark, dass die Patienten nur mit beiderseitiger Unterstützung oder überhaupt nicht mehr gehen können, nicht mehr auf dem Stuhl sitzen, sich nicht mehr im Bett aufrichten können, ohne dabei von ataktischen Bewegungen hin und her geschleudert zu werden oder umzufallen. Auch die oberen Extremitäten können völlig gebrauchsunfähig werden.

Die Ataxie ist meist symmetrisch, befällt häufiger und viel stärker die unteren Extremitäten und den Rumpf als die oberen, selten die Kopf-, Hals-, Gesichts-, Sprach-, Kau- und Schlundmuskulatur.

Wie untersucht man in den Anfangsstadien auf Ataxie?

Der aufmerksame Beobachter wird bei vorhandener Ataxie schon an ganz kleinen Eigentümlichkeiten des Ganges, des Umdrehens, Haltmachens, Sitzens oder Aufstehens die Ataxie der unteren Extremitäten erkennen. Selbst wenn diese Abweichungen von der Norm nur ganz geringfügig sind, entgehen sie dem scharfen Blick nicht. Die weitere Untersuchung wird dann diese charakteristischen Störungen noch mehr enthüllen. Dazu ist besonders folgender Modus procedendi zu empfehlen:

Untere Extremitäten.

a) Aufrechtes Stehen mit geschlossenen Füssen. Selbst leichte Grade der Ataxie bedingen dabei eine gewisse Unsicherheit, und bei Betrachtung der entblössten Unterschenkelmuskulatur fällt ein fortwährendes Schwanken der Innervationen bzw. der Muskelkontraktionen auf.

b) Gewöhnliches Stehen mit Augenschluss: führt unter Umständen ebenfalls schon Unsicherheit und Schwanken des Rumpfes herbei.

c) Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen: hat in leichten Fällen Schwanken, bei stärkeren Graden Taumeln oder sofortiges Hinstürzen zur Folge. Dieses Symptom bei der genannten Versuchsanordnung wird als „Romberg'sches Phänomen“ bezeichnet. Selbst bei leichten Graden der Ataxie empfiehlt sich während derartiger Versuche die äusserste Vorsicht des Arztes, um zu verhüten, dass der Patient zu Falle komme.

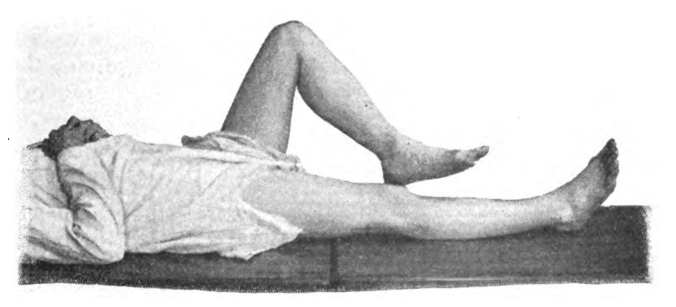


Fig. 84. „Hacken-Knie-Versuch“ zur Prüfung auf Ataxie.

d) Gehen auf einem Strich, auf der Dielenritze mit direkt vor einander gesetzten Füssen: lässt starke Abweichungen und Schwanken erkennen.

e) Der Kranke wird aufgefordert, sich vom Stuhl zu erheben und in demselben Moment vorwärts zu schreiten: Bei dem Ataktischen leidet die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge dieser Bewegungen; zwischen Aufstehen und Fortbewegung macht er eine kurze Pause des Zögerns, des Suchens nach dem Gleichgewicht. Der ganze Akt geht mit deutlicher Unsicherheit vor sich.

f) Auf Kommando während des Gehens Haltmachen und Kehrtmachen: gelingt nur mit grosser Schwierigkeit und unter Schwanken.

g) Treppen auf- und absteigen: ist ihm nur mit äusserster Vorsicht und Unterstützung möglich.

h) In horizontaler Lage: „Hacken-Knie-Versuch“: dabei wird aufgetragen, die eine Hacke auf die andere Kniescheibe zu setzen, erst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen (s. Fig. 84). Die Bewegung ist suchend, ausfahrend und führt ev. nicht zum Ziele.

Ebenso kann man dem Kranken noch eine Reihe beliebiger anderer Zielbewegungen mit dem Fusse auftragen, welche je nach ihrer Schwierigkeit und nach dem Grade der Ataxie das Symptom aufdecken.

i) Beim Uebereinanderlegen und Nebeneinanderlegen der Beine mit geschlossenen Augen wird über das Ziel hinausgeschossen.

Obere Extremitäten.

a) Der Patient soll die beiden gestreckten Zeigefinger aus der Entfernung einander langsam nähern bis zur Berührung der Fingerspitzen (Zeigefingerversuch). Die Bewegungen sind ausfahrend, unsicher, tastend, gelangen nicht zum Ziele.

b) Die langsame Bewegung eines Zeigefingers nach der Nasenspitze, nach einem vorgehaltenen Nadelkopf, nach der Stethoskopöffnung u. dgl. deckt eventuelle Differenzen des Ataxiegrades zwischen links und rechts auf.

c) Die Handschrift ist ebenfalls ausfahrend, unsicher.

Rumpf.

a) Sitzen auf dem Stuhl mit geschlossenen Augen: der Kranke schwankt hin und her und droht vom Stuhl zu fallen.

b) Rumpfbeuge mit geschlossenen Augen: gleichfalls Schwanken und Gefahr zu stürzen.

Stets erinnere man sich bei der Untersuchung, dass alle ataktischen Erscheinungen zunehmen oder überhaupt erst stärker auftreten bei Augenschluss, m. a. W. dass die Kranken imstande sind, ihre Ataxie durch genaue Kontrolle des Gesichtssinnes zu korrigieren.

Die Ataxie während bestimmter Bewegungen wird auch als lokomotorische, diejenige bei vorgeschriebenen Dauerstellungen der Extremitäten und des Rumpfes, z. B. bei erhobenen Armen oder beim Stehen, als statische Ataxie bezeichnet. Das Wesen beider Formen ist dasselbe.

Nur ausnahmsweise ist die Ataxie in den oberen Extremitäten stärker als in den unteren, nämlich bei vorwiegend cervikaler Lokalisation des tabischen Prozesses. Die Ataxie des Kopfes und des Gesichts zeigt sich in wackelnden Bewegungen, ungeschickter Artikulation, Grimassieren beim Sprechen, Lachen und Essen; doch sind diese Erscheinungen sehr selten. Sie haben eine gewisse Aehnlichkeit mit der choreatischen Bewegungsstörung, unterscheiden sich aber von dieser dadurch, dass sie an willkürliche Bewegungen geknüpft sind und in der Ruhe nicht auftreten. Diese differential-diagnostischen Momente gelten auch

für die Unterscheidung der Extremitätenataxie von der Chorea.

Zur Unterscheidung der Ataxie vom Intentionstremor sei bemerkt dass bei letzterem die ausfahrenden Bewegungen einen rhythmischen Charakter haben, bei der Ataxie dagegen nicht; nur wenn der Intentionstremor sehr stark ist, wird die Unterscheidung schwierig.

Neben dem Prototyp aller peripher bedingten Ataxieen, nämlich der tabischen, treten die andern Formen ähnlicher Lokalisation völlig in den Hintergrund. Zu erwähnen ist besonders die Ataxie bei Polyneuritis (infolge von Alkohol-, Blei-, Arsenik- und anderen Intoxicationen). In ihrer klinischen Erscheinungsweise unterscheidet sie sich nicht von der tabischen Ataxie.

Bei denjenigen Rückenmarkskrankheiten, welche vorzugsweise die zentripetalen Bahnen, d. h. also die Hinterstränge, die Gowers'schen und Kleinhirnseitenstränge und die Clarke'schen Säulen befallen, finden wir sehr häufig neben sensiblen Störungen die Ataxie im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Dazu gehören die sogen. kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks infolge von perniciöser Anaemie, Kachexie, Syphilis und andern infektiösen und toxischen Schädlichkeiten. Diese noch wenig bekannte und klinisch nicht scharf abgegrenzte Krankheitsgruppe kennzeichnet sich im allgemeinen durch Symptome, welche sich in wechselndem Grade bald mehr aus dem Hinterstrangsystem, aus dem Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen System, bald mehr aus dem Pyramidenseitenstrangsystem ableiten lassen. (Krankheitsbild der „subacuten ataktischen Paraplegie".) Es verbinden sich also sensible, ataktische und motorisch-paretische Erscheinungen. Die dabei vorhandene Ataxie unterscheidet sich in ihrem klinischen Auftreten in keiner Weise von der tabischen, weshalb diese Erkrankungen zum Teil als „Tabes combiné" bezeichnet wurden.

Der wichtigste, wenn auch seltene Vertreter dieser Gruppe ist aber die Friedreich'sche Krankheit oder hereditäre Ataxie. Bei ihr ist die erste und stets hervorstechendste Erscheinung eine oft bei mehreren Gliedern derselben Familie auftretende Ataxie der unteren Extremitäten. Der Gang dieser Kranken

ist einerseits ähnlich dem der Tabiker, also stampfend und breitbeinig, andererseits ähnlich dem durch cerebellare Ataxie bedingten Gang, welcher dem Gang der Betrunkenen gleicht. Er ist also zugleich schwankend, taumelnd, von den Geraden abweichend. Diesen Mittelcharakter zwischen der tabischen und der cerebellaren



Fig. 85. Gehstörung von dem Charakter der cerebellaren Ataxie bei einem 24jährigen Patienten mit Friedreich'scher Krankheit, dessen 19jähriger Bruder an derselben Krankheit leidet. Beginn der Krankheit bei beiden Brüdern im 10. bis 11. Lebensjahr. Eltern gesund.

Ataxie drückte Charcot durch die Bezeichnung „Démarche tabéto-cérébelleuse" aus. In geringem Grade sind auch die oberen Extremitäten, die Sprach- und Gesichtsmuskeln von der Ataxie befallen (s. F. 85).

Als rein zentral bedingte Ataxieen kann man die bei Erkrankungen des Kleinhirns und des Grosshirns auftretenden Koordinationsstörungen zusammen-

fassen. Praktisch am wichtigsten ist die **cerebellare Ataxie.** Sie äussert sich nur im Stehen und Gehen, nicht bei einzelnen Extremitätenbewegungen. Ihre Erscheinungsweise macht durchaus den Eindruck der Gleichgewichtsstörung. Der Kranke steht breitbeinig, um eine möglichst ausgedehnte Unterstützungsfläche zu gewinnen; er schwankt und taumelt beim Stehen mit dem ganzen Körper hin und her, beim Gehen weicht er zickzackförmig und mit oft übereinandergesetzten Beinen von der Geraden ab, sodass der Vergleich mit dem Gang eines Betrunkenen sich jedem Beschauer aufdrängt. Im Sitzen und Liegen besteht kein nennenswerter Grad von Ataxie.



Fig. 86. Astasie-Abasie, völlige Unfähigkeit zu gehen und zu stehen bei einer Hysterischen. (Aus der Nervenklinik zu Halle.)

Diese Art der Koordinationsstörung ist ein ganz gewöhnliches Symptom der Tumoren, der sklerotischen Herde (bei multipler Sklerose) und der Gesamtatrophie des **Kleinhirns.**

Sie finden sich auch bei einer Krankheitsform, welche als hereditäre Cerebellarataxie (Hérédo-Ataxie cérébelleuse, Pierre Marie) von der Friedreich'schen hereditären Ataxie abgegrenzt wurde, in der Annahme, dass es sich bei letzterer nur um spinale, bei ersterer nur um cerebellare Prozesse handle. Indessen ist diese Abgrenzung noch sehr problematisch, da zwischen beiden Formen Uebergänge bestehen und da ja auch die Friedreich'sche Ataxie des cerebellaren Charakters nicht entbehrt. Es ist zu bedenken, dass der Teil der koordinatorischen Bahnen, der zum Kleinhirn zieht, an verschiedenen Stellen, nicht nur im Kleinhirn selbst unterbrochen sein kann, dass also das Vorhandensein einer cerebellaren Ataxie zwar eine Funktionsstörung, aber nicht eine Läsion des Kleinhirns selbst beweist.



Fig. 87. Abasie bei Hysterie. Der Kranke fällt vornüber und geht auf allen Vieren.

Die bei Gehirnerkrankungen auftretende Ataxie beruht auf sensiblen, besonders wohl Muskelsinnstörungen, welche noch wenig erforscht sind. Infolge dieser sensiblen Störungen,(welche häufig speziell auch das stereognostische Vermögen der Hände [d. h. Gegenstände durch Betasten zu erkennen] beeinträchtigen,) verliert die Gehirnrinde diejenigen Anhaltspunkte, deren sie bei Ausführung koordinierter Bewegungen bedarf. Besonders bei Stirnhirnerkrankungen (Tumoren) wurde in neuerer Zeit eine gewisse Ataxie beobachtet, welche hauptsächlich die Rumpfbewegungen betraf und als „Frontalataxie" bezeichnet wurde. Sie erreicht indessen selten jene in die Augen springenden Grade der cerebellaren und der tabischen Ataxie.

Zu den Symptomen der Labyrintherkrankungen gehört zuweilen eine der cerebellaren ähnliche Ataxie. Durch die Komplikation mit anderen Labyrinthsymptomen ist ihre Diagnose einfach.

Endlich findet man bei Hysterie-, auch bei Unfallkranken mit hysterisch-neurasthenischen Beschwerden gar nicht selten eine Art Ataxie, welche zuweilen der cerebellaren ähnlich ist, zuweilen aber die Form einer völligen Gebrauchsunfähigkeit der unteren Extremitäten annimmt. Man spricht in letzterem Falle von Astasie-Abasie: die Kranken sind unfähig, zu stehen und zu gehen infolge eines Mangels der zum Gehen und Stehen erforderlichen Koordinationen (s. Fig. 86 u. 87). Es ist, als ob sie die zum Stehen und Gehen notwendigen Innervationen vergessen hätten. Zwischen beiden Formen giebt es zahlreiche Uebergänge und sehr variable Bilder. Dass sie funktioneller Natur bzw. psychischen Ursprungs sind, muss das Gesamtbild der Kranken ergeben.

IV. Motorische Reizerscheinungen, abnorme Kontraktionen.

Ausser den bisher beschriebenen Störungen der Motilität sind noch einige charakteristische Bewegungsanomalien aufzuzählen, welche sämtlich auf unwillkürlichem Wege zustande kommen und als motorische Reizerscheinungen oder abnorme Kontraktionen zusammengefasst werden können. Dazu gehört:

1. Das **Zittern, Tremor.** Es handelt sich dabei um unwillkürliche, rhythmische Schwankungen des Körpers oder einzelner Teile. Wenn man von dem fibrillären Zittern absieht, welches sich nur in einzelnen Muskeln manifestiert und meist der Ausdruck eines muskulären Degenerationsprozesses ist, so hat man bei dem eigentlichen Tremor auf folgende Punkte zu achten:

a) Ist das Zittern allgemein oder nur lokal ausgesprochen, z. B. am Kopf, oder nur an den Händen und Lippen?

b) Ist es dauernd vorhanden oder nur vorübergehend unter gewissen Umständen, wie Erregung, körperliche Anstrengung?

c) Ist es nur bei Intention einzelner Bewegungen, während eine bestimmte Stellung des betreffenden Körperteils innegehalten wird, vorhanden, oder auch in der Ruhe? In ersterem Falle spricht man von „Intentionszittern".

d) Ist das Zittern grossschlägig oder kleinschlägig?

e) Ist der Rhythmus ein schneller (8—9 Oscillationen p. Sekunde), oder ist er ein langsamer (4—5 Oscillationen p. Sekunde)?

Diese letzten beiden Fragen können praktisch mit hinreichender Genauigkeit durch das Augenmass festgestellt werden.

Das Zittern tritt manchmal als Hauptsymptom in den Vordergrund aller Krankheitserscheinungen, so bei der Paralysis agitans, wo es dauernd vorhanden, grossschlägig, von langsamem Rhythmus ist. Es befällt dabei bald nur einzelne Teile des Körpers, bald den grössten Teil der gesamten Körpermuskulatur. Besonders charakteristisch ist dabei das Zittern der Hände und Finger, welche die bekannte Bewegung des Pillen-



drehens oder Geldzählens machen. Aktive oder passive Bewegungen können das Zittern für kurze Zeit unterdrücken, vom Willen ist es nur wenig beeinflussbar, im Schlafe hört es auf.

Ganz im Gegensatz hierzu nimmt das Zittern der multiplen Sklerose bei intendierten Bewegungen zu. Je länger die auszuführende Bewegung, z. B. des Zeigefingers nach der Nasenspitze, dauert, desto grösser wird die Amplitude, desto ausfahrender der „Intentionstremor“, sodass er in schweren Fällen an Ataxie erinnert. Ist dagegen der betreffende Körperteil in Ruhe, unterstützt, so besteht kein Tremor. Auch dieses Zittern ist grobschlägig und von langsamem Rhythmus.

Das Zittern ist ferner ein wichtiges Symptom bei Morbus Basedowii, wo es oft sehr feinschlägig und leicht vibrierend ist und ev. erst beim Betasten mit der Hand des Untersuchers erkannt wird.

Auch bei allen anderen funktionellen Neurosen, also besonders bei der Neurasthenie, der Hysterie und der Epilepsie, ist das Zittern in verschiedener Form ein häufiges Symptom.

Charakteristisch ist die Art und Weise, wie sich das Zittern bei der progressiven Paralyse in der Handschrift und besonders beim Sprechen und Lachen in der Sprach- und Gesichtsmuskulatur (Lippen und Wangen) äussert. Schon aus dieser Art des häsitierenden und tremolierenden Sprechens kann man nicht selten die Vermutung auf progressive Paralyse aussprechen.

Alle Intoxikationen (mit Alkohol, Blei, Quecksilber, Kaffee, Thee, Tabak, Morphium, Arsen u. s. w.) rechnen das Zittern zu ihren fast konstanten Symptomen; am bekanntesten ist dasjenige bei Delirium tremens.

Als Alterserscheinung wird das Zittern der Greise, Tremor senilis, aufgefasst, es hat also keine pathologische Bedeutung. Doch denke man dabei an die Möglichkeit einer beginnenden Paralysis agitans. Nicht selten entwickelt sich bei Hemiplegie in der gelähmten Körperseite ein Hemitremor, welcher häufig die Eigenschaften des Zitterns bei Paral. agit. aufweist.



Fig. 88. Hemiathetosis sinistra (Hand), bei einer alten Frau im Anschluss an eine Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie entstanden. (Aus der Nervenklinik zu Halle.)

2. Die **Athetose.** Unter Athetose bzw. athetotischen Bewegungen*) versteht man unwillkürliche Bewegungen von krampfartigem Charakter, welche sich besonders in den distalen Teilen der Extremitäten, auch im Gesicht lokalisieren. Dieselben sind unregelmässig, langsam, in der Ruhe geringer, aber selten ganz aufhörend, bei psychischen Erregungen und aktiven Bewegungen zunehmend. Im Schlafe hören sie auf, der Wille beeinflusst sie nur wenig.

Diese Art von Bewegungsstörungen kommt am häufigsten zur Beobachtung als Hemiathetose im Anschluss an akute Cerebralerkrankungen, besonders häufig nach cerebraler Kinderlähmung und nach Apoplexie mit Hemiplegie der Erwachsenen (s. Fig. 88). Sie kommt selten auch doppelseitig und angeboren vor: doppelseitige kongenitale Athetose, und ist dann in der Mehrzahl der Fälle mit Intelligenzstörungen bis zur Idiotie verknüpft. Die Art der Bewegungsstörungen ist immer dieselbe. Sie kann nicht besser geschildert werden als durch Wiedergabe folgenden Falles, welcher zwar zu der selteneren Form

*) ἄθετος = ruhelos.

der kongen. doppels. Athetose gehört, aber bezüglich der Art der Bewegungsstörung ein Paradigma darstellt:

Der z. Zt. 22jährige Pat. ist angeblich asphyktisch geboren, sodass Wiederbelebungsversuche gemacht werden mussten. Am dritten Tage nach seiner Geburt soll er Krämpfe gehabt haben. Seit seiner Geburt bestehen Zuckungen im ganzen Körper, welche das jetzige Leiden darstellen. Er konnte wegen derselben immer schlecht gehen, war zu feineren Bewegungen unfähig, konnte



Fig. 89. Athetose des Gesichts bei einem Kranken mit kongenitaler allgemeiner Athetose.

z. B. in der Schule nur auf die Tafel, nicht auf Papier schreiben. Trotzdem blieb er geistig nicht zurück, war im Verhältnis zu den andern ein guter Schüler.

Befund: Körperliche Entwicklung, innere Organe und geistiges Verhalten völlig normal, keine Intelligenzdefekte. Der ganze Körper des Patienten zeigt aber eine fortwährende Unruhe, ununterbrochen treten unwillkürliche, arhythmische Zuckungen des Gesichts, des Nackens, des Rumpfes und der Extremitäten auf, welche sich bei Beobachtung während der Unterhaltung, bei intendierten Bewegungen steigern, dagegen nachlassen, wenn er nicht beobachtet ist, und während des Schlafes aufhören.

Das Gesicht grimassiert ununterbrochen und zeigt einen fortwährenden Wechsel zwischen dem Ausdruck der Freude, der Furcht, des Zorns, der Neugier und des Staunens, ohne dass er diesen Ausdruck physisch miterlebt. Sobald er anfängt zu sprechen, zu lachen, zu essen, werden diese Grimassen gesteigert und übertrieben heftig. Dabei hört man zuweilen ein Schnalzen mit der



Fig. 90. Anderes Momentbild desselben Kranken.

Zunge, dieselbe wird oft unfreiwillig herausgestreckt und bei geöffnetem Munde stark hin- und herbewegt (s. Fig. 89 u. 90).

Die Sprache kostet sichtliche Anstrengung, man sieht und fühlt förmlich, welche Ueberwindung es dem Kranken macht, die Mund- und Sprachwerkzeuge gegenüber den unwillkürlichen Bewegungen zur Koordination zu zwingen. Sie zeigt infolgedessen eine krampfartige Störung, besonders die Zischlaute sind stark betont und gedehnt.

Der Kopf beugt, dreht und neigt sich nach allen Richtungen ohne jede Regelmässigkeit.

Die Schultern werden fortwährend gehoben und gesenkt, der Rumpf bald nach vorn, bald nach hinten gestossen. Auch die Arme wechseln während der Untersuchung ohne Unterlass zwischen leichter Beugung, Streckung, Rotation, Supination und Pronation. Die Finger und die Hand werden ebenso durch alle physiologisch überhaupt möglichen Bewegungen hindurchgejagt, wobei das Mass des Physiologischen weit übertrieben wird: man sieht eine permanente Oeffnung und Schliessung der Hand, eine unaufhörliche Beugung und Streckung, Abduktion und Adduktion, welche von einem Finger auf den andern übergeht (vergl. Fig. 91 u. 92). Besonders stark ist die Hyperextension der Metacarpo-Phalangealgelenke. Die Handschrift ist gezwungen, unregelmässig (s. Fig. 144), häufig zwischen den einzelnen Buchstaben absetzend und ausfahrend, nur mit Bleistift und unter kräftigem Druck auf die Unterlage möglich.

An den unteren Extremitäteu sind die beschriebenen zuckenden Bewegungen ebenfalls vorhanden, aber nicht so stark ausgeprägt, wie an den oberen, jedoch auch hier deutlich mehr an den distalen Partieen der Extremität als an den proximalen. Der Gang ist leicht spastisch, wackelnd. P. geht mehr auf den Fussspitzen als auf den Sohlen.

Die Sehnenreflexe sind nur wenig gesteigert, bei passiven Bewegungen aber besteht passiver Widerstand, Muskelrigidität. — Sensibilität etc. völlig normal.

Die Verbindung mit spastischen Momenten und die wahrscheinliche Entstehung intra partum (Asphyxie, Krämpfe) deutet in diesem Falle, wie auch in ähnlichen, auf eine Läsion des Pyramidensystems. Vielleicht handelt es sich um eine Schädigung der Gehirnrinde durch herdartige Blutungen in den Gehirnhäuten oder in der Gehirnrinde selbst.

In den andern Fällen von Athetose, speziell für die Hemiathetose, bei Hemiplegie etc. nimmt man neuerdings als Ursache eine Läsion jener noch wenig erforschten Bahnen an, welche das Kleinhirn mit der Regio subthalamica und dem roten Kern verbinden. Frühere Anschauungen führten die Athetose auf eine Reizung der Pyramidenbahnen durch irgend einen Krankheitsherd zurück.

Die Unterscheidung der Athetose von den andern Formen der Bewegungsstörung ist einfach. Nur die Chorea kann damit verwechselt werden, doch ist zu bedenken, dass die Chorea mit raschen, ungeordneteren und nicht krampfhaften Bewegungsformen einhergeht. Im Gegensatz zu dem häufig spastischen Zustande der Muskulatur bei Athetose findet sich bei Chorea regel-

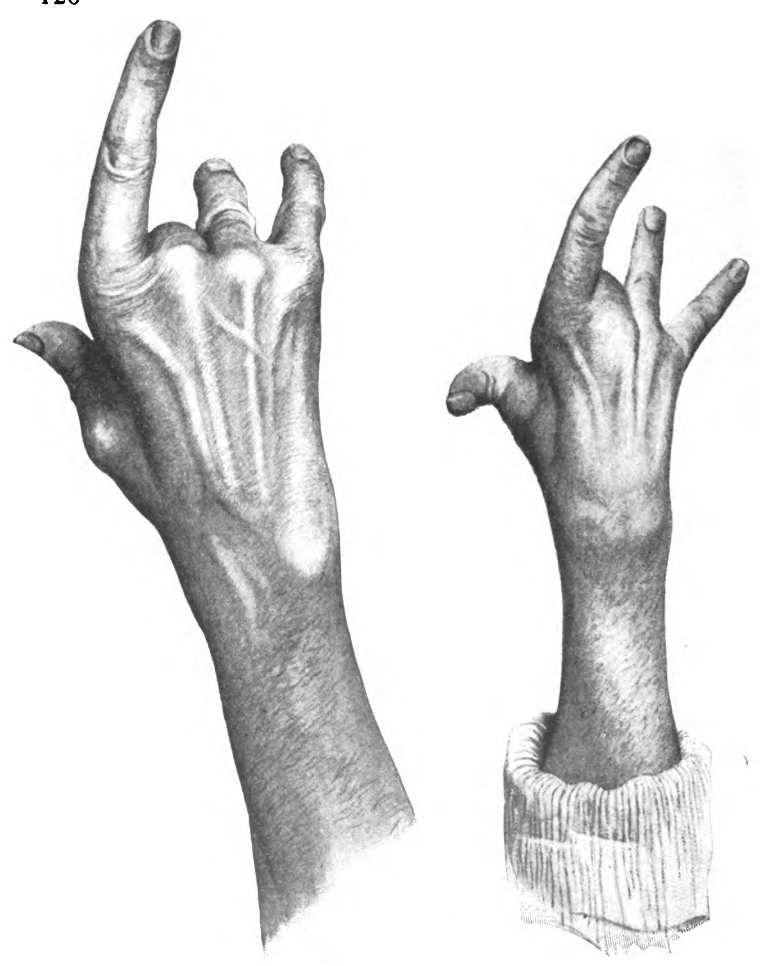


Fig. 91 u. 92. Athetose der Hand bei einem Pat. mit cerebraler Kinderlähmung.

mässig eine gewisse Schlaffheit der Muskulatur und ev. auch der Reflexerregbarkeit.

3. **Mitbewegungen.** Von pathologischem Interesse, dagegen ohne besondere diagnostische Bedeutung, sind die Mitbewegungen, welche bei Lähmungszuständen

in den gelähmten Teilen, aber auch bei sonst Gesunden auftreten können. So kann z. B. ein linksseitig Hemiplegischer bei irgend einer Bewegung des rechten Arms, etwa Streckung der rechten Hand, auch die linke Hand etwas öffnen (Synkinesieen). Auch das umgekehrte Verhalten ist möglich, dass Bewegungsimpulse, welche in die gelähmte Seite geschickt werden, auch auf der gesunden Seite einen motorischen Effekt hervorrufen. Man beobachtet die Mitbewegungen am häufigsten bei cerebralen Lähmungen.

4. **Chorea.** Als choreatische Bewegungen bezeichnet man unwillkürliche und daher zwecklose, zuckende Bewegungen, welche unter sich regellos wechselnd, sowohl in der Ruhe auftreten als auch die beabsichtigten Bewegungen begleiten und deren Koordination ungemein stören. In hohen Graden können sie daher die Koordination der Willkürbewegungen unmöglich machen, jede beabsichtigte Bewegung vereiteln. Derartige schwer Choreatische sind das Spielzeug dieser krankhaften Bewegungsstörungen, sie werden oft wild hin- und hergeworfen und sind gefährlichen Kontusionen ausgesetzt.

Dieser schwere Zustand ist indessen selten, in den meisten Fällen handelt es sich um leichte bis mittelschwere Grade, die dem Individuum noch ein gewisses Mass von motorischer Selbstbestimmung belassen. Die choreatischen Bewegungen können sowohl einzelne Extremitäten, Gliedabschnitte, als auch den Körper ganz oder halbseitig befallen. Im Gesicht imponieren sie als Fratzen oder Grimassen; der Kopf bewegt sich unmotiviert nach dieser oder jener Richtung. Die Sprache ist durch die choreatischen Bewegungen der Lippen, der Zunge, des Gaumens gehemmt bis zur Sprachunfähigkeit. Auch das Kauen, Schlucken und die Ernährung können schwer gestört sein. Die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten, alle von ihnen versorgten Vorrichtungen, der Gang, sind durch die charakteristischen Bewegungen bald mehr, bald weniger gestört.

Die choreatischen Bewegungen können in schwachen Graden leicht übersehen oder als Unart, schlechte Angewohnheit gedeutet werden. Sie werden leicht gesteigert, wenn man den Patienten psychisch etwas in Anspruch nimmt, bei psychischen Erregungen, wenn er genau beobachtet wird. Nimmt man die Hand eines Kindes, bei dem die Diagnose Chorea noch zweifelhaft ist, in die eigene (des Untersuchers) Hand und legt ihm einige Fragen zur Beantwortung vor, so fühlt man alsbald die ungewollten, zuckenden Bewegungen in der Extremität. Auch bei körperlichen Leistungen, geradlinigem Gehen, Aufheben eines Gegenstandes, Schreiben, treten sie deutlich hervor. Der Willi kann sie, wenn sie nur einigermassen deutlich ausgesprochen sind, nicht unterdrücken, und nur in ganz tiefem Schlaf hören sie auf.

Die choreatischen Bewegungen sind das Hauptsymptom jener funktionellen Neurose, welche als Chorea minor (auch Sydenham'sche Chorea genannt) bezeichnet wird, ebenso sind sie das Hauptsymptom der Huntington'schen Chorea chronica progressiva. Erstere tritt bekanntlich mit Vorliebe im Kindesalter auf (abgesehen von der Chorea gravidarum) und ist heilbar, während letztere eine oft hereditäre oder familiäre Erkrankung des mittleren Lebensalters ist, die nicht in Heilung ausgeht, sondern fortschreitend sich mit zunehmender Demenz bis zu völligem Blödsinn ausbildet.

Die choreatischen Bewegungen sind dagegen kein Symptom der früher so genannten Chorea major, bei welcher es sich überhaupt nicht um Chorea, sondern um Hysterie mit sogen. grossen Anfällen von „Clownismus“ etc. handelt. Choreatische Bewegungen treten aber auch, wie die Hemiathetose, nicht selten im Gefolge von organischen Gehirnerkraukungen, als Hemichorea posthemiplegica, auf. Man nimmt für sie dann dieselbe anatomische Ursache wie für die Hemiathetose an.*) Da auch die einfache Ch. minor. zuweilen rein oder vorzugsweise halbseitig auftritt, können differential-diagnostische Schwierigkeiten entstehen, welche indessen das Gesamtbild und die begleitenden Umstände (Alter etc.) entscheiden müssen.

5. **Tic-Bewegungen.** Man unterscheidet bei uns in Deutschland den konvulsiven Tic von dem impulsiven Tic, während in Frankreich beide Tic-

---

*) Selten wurde eine Chorea praehemiplegica als Vorbote der Hemiplegie beschrieben.



formen zusammengefasst als „Maladie des Tics“ beschrieben werden.

Der konvulsive Tic wird in engerem Sinne eigentlich nur auf das Facialisgebiet bezogen und ist



Fig. 93. Impulsiver Tic des Gesichts.

weiter nichts als ein Facialiskrampf, so wie jeder andere Krampf in dem Muskelgebiete irgend eines bestimmten Nerven (s. pag. 125). Er gehört somit in das Gebiet der Krämpfe, d. h. der völlig unwillkürlichen Bewegungen.

Im Gegensatz dazu sind die impulsiven Ticbewegungen von der Willkür nicht ganz unabhängig. Sie machen den Eindruck der zu irgend einem Zwecke vorgenommenen Bewegungen, z. B. die blinzelnden

Tic-Bewegungen, wie zur Abwehr gegen einen Fremdkörper im Auge (s. Fig. 93), oder das Seitwärtsverziehen des Mundes, das Zucken mit den Achseln. Infolge dessen können sie auch bei energischer Willensanstrengung etwas unterdrückt werden; es besteht aber doch ein starker Zwang zu ihrer Ausführung, ohne dass derselbe stets voll bewusst würde. Man bezeichnet daher diese Tic-Bewegungen als unbewusst-willkürliche oder als impulsive. Sie haben das Gemeinsame mit andern abnormen Bewegungen, besonders mit der Chorea, dass sie sich nicht, wie der eigentliche Krampf (Tic convulsif) an bestimmte Nerven- oder Muskelgebiete dauernd binden, sondern von einem Gebiet auf das andere, vom Gesicht auf die Hals- und Nackenmuskeln, von der einen Seite auf die andere, überspringen. Auch die Extremitäten werden von derartigen impulsiven Zweckbewegungen befallen; so fasste einer unserer Kranken häufig plötzlich auf den Rücken oder hoch in die Luft, als ob er nach einem Gegenstand griffe, dann sank er plötzlich in die Kniee und schleuderte die Hand nach dem Boden.

Derartige Bewegungen treten natürlich in unendlicher Variation auf, immer mit den obengenannten Kennzeichen. In schweren Fällen ist damit ein Sprach-Tic verbunden, sodass die Kranken häufig dieselben Worte, oft obscönen Inhalts, wiederholen müssen (Echolalie, Coprolalie). Die Wiederholung der bei Andern gesehenen Bewegungen bezeichnet man als Echopraxie.

Sehr häufig handelt es sich um Dégénérés, oft auch um eine Kombination mit Neurasthenie oder Hysterie, mit schweren Zwangsvorstellungen und mit den Anfangsstadien einer Psychose. Die impulsiven Tic-Bewegungen sind niemals der Ausdruck einer organischen Gehirnerkrankung, stets aber ein Zeichen der psychopathischen Konstitution.

Unter der Bezeichnung Myokymie und Paramyoclonus multiplex sind abnorme Bewegungen als besondere Krankheitsbilder beschrieben worden. Ihr Vorkommen ist indessen so selten, ihre Natur und ihre nosologische Stellung so zweifelhaft, dass sie z. Z. noch nicht allgemein anerkannt sind. Der Paramyocl. mult. unterscheidet sich anscheinend nur wenig von den Tic-Bewegungen und von gewissen Formen hysterischer Krampfzustände.

Die Hysterie überhaupt ist imstande, alle bisher aufgeführten abnormen Bewegungen nachzuahmen und zwar oft so täuschend, dass die Diagnose schwer werden kann. Die Anwesenheit anderer hysterischer Symptome und das Gesamtbild des Kranken müssen dann entscheiden.

6. **Krämpfe.** Die als Krämpfe bezeichneten unfreiwilligen Kontraktionen einzelner Muskeln oder

ausgedehnter Muskelgebiete sind besonders nach drei Richtungen hin zu untersuchen:

1. nach ihrer Form,
2. nach ihrer Ausdehnung,
3. nach den Begleiterscheinungen von Seiten der andern Funktionen des Nervensystems.

Die Form der Krämpfe ist entweder tonisch oder klonisch, oder gemischt: tonisch-klonisch. Unter tonischen Krämpfen versteht man solche, bei denen die Muskelkontraktionen längere Zeit anhalten, wo es sich also um einen Tetanus der betreffenden Muskulatur handelt; unter klonischen dagegen solche, bei welchen kurze, brüske Kontraktionen und Erschlaffungen der betreffenden Muskulatur in raschem Wechsel aufeinanderfolgen. Treten beide Formen in die Erscheinung, so spricht man von tonisch-klonischen Krämpfen.

Diejenige Krankheit, bei welcher Krämpfe als das Hauptsymptom und am häufigsten vorkommen, ist die Epilepsie. Von Laien und Aerzten werden deshalb nicht selten Krämpfe und Epilepsie ohne Weiteres, aber zu Unrecht, identifiziert; denn eine Reihe anderer Erkrankungen, die mit Epilepsie gar nichts gemein haben, zählt ebenfalls die Krämpfe zu ihren wichtigsten Symptomen. Der Sprachgebrauch unterscheidet daher bezüglich der Form auch hysterische und epileptische, bezw. epileptiforme oder epileptoide Krämpfe, indem dabei weniger die Form der einzelnen Kontraktionen als die Gesamterscheinungsweise der „Krampfanfälle“ ins Auge gefasst ist. Weiterhin spricht man von partiellen epileptischen Krämpfen (partielle Epilepsie), gleichbedeutend mit „Jackson'schen oder Rindenkrämpfen“, welche sich von andern Krampfformen dadurch unterscheiden, dass sie, von Gehirnrindenzentren ausgehend, die diesen entsprechenden motorischen Gebiete, also z, B. Arm, Bein, Gesicht u. s. w., isoliert befallen.

Die Ausdehnung der Krämpfe kann sich aber auch auf einzelne Muskeln beschränken, und man spricht dann, wenn nur bestimmte Muskelgruppen befallen sind, von lokalisierten Krämpfen im Gegensatz zu den generalisierten Krämpfen, welche in der gesamten Körpermuskulatur zum Ausdruck kommen.

Die wichtigsten Formen der lokalisierten Krämpfe, d. h. diejenigen, welche uns am häufigsten in der Praxis begegnen, sind:

Der Tic convulsif = Facialiskrampf, ein häufig peripher verursachter Reflexkrampf infolge von schmerzhaften Affektionen im Trigeminusgebiet, also an der Cornea und Conjunctiva, an den Zähnen bei Trigeminus-Neuralgie*). Der Facialiskrampf kommt

*) „Tic douloureux“ ist die frz. Bezeichnung für Trigeminus-Neuralgie, sie ist nicht identisch mit Tic convulsif; letzterer tritt aber nicht selten infolge von T. douloureux auf.





Fig. 94. Hysterische Facialis-Kontraktur linkerseits. Man sieht die Verengerung der Lidspalte und die Hebung des Mundwinkels. Entstanden nach psychischen Erregungen, auf suggestivem Wege geheilt.

ferner vor bei organischen Gehirnerkrankungen, als eine Art von Kontraktur bei Facialislähmungen, und auf psychogenem Wege bei Hysterie. Meist ist er klonisch, zuweilen aber auch tonisch oder gemischt (s. Fig. 94).

Eine Teilerscheinung des Facialiskrampfes ist der auch isoliert vorkommende Krampf des Orbicularis oculi, welchen man als Blepharospasmus (s. Fig. 57) bezeichnet, wenn er tonisch ist, als Blepharoclonus oder Nictitatio (s. Fig. 95), wenn er klonisch ist. Man trifft ihn zuweilen bei neuropathischen Personen spontan, psychogen oder durch schmerzhafte Reize am bezw. im Auge entstanden.

Nicht selten ist auch der Kaumuskelkrampf, besonders die als Trismus bezeichnete tonische Form desselben. Am häufigsten finden wir ihn bei Tetanus (s. Fig. 99—101), bei Meningitis, bei epileptischen und epileptiformen Anfällen und bei Entzündungsprozessen am Kiefergelenk.

Nicht gerade häufig sind die lokalisierten Krämpfe in den Halsmuskeln, wenn man von dem Caput obstipum oder Torticollis absieht, welcher meist rheumatischer oder traumatischer (erworben oder kongenital) Natur, also nicht eigentlich spastisch ist. Er beruht auf einer Verkürzung des Sternocleido-mastoideus und ev. der obersten Cucullarisportion (s. Fig. 96). Der echte Torticollis spasticus ist selten. Je nachdem irgend eine andere Gruppe der Halsmuskeln betroffen ist, kommt es zu anderen Krampfzuständen, so z. B. zum rotatorischen Halsmuskelkrampf oder zum Nickkrampf, Spasmus nutans. Alle diese Formen sind meist klonisch, seltener tonisch oder klonisch-tonisch. Sie entstehen fast

durchweg auf dem Boden der neuropathischen oder psychopathischen Disposition.

Eine seltene Form der lokalisierten Krämpfe ist der Zungenkrampf, Glossospasmus; er ist besonders bei Hysterischen beobachtet worden.

Natürlich sind diese lokalisierten sehr häufig Teilerscheinungen generalisierter Krämpfe. Die Kenntnis der im ersten Kapitel behandelten Muskelfunktionen vereinfacht die Diagnose der Ausdehnung des lokalisierten Krampfes. Auch die Stellungsanomalie des betreffenden Gliedes, welche aus dem Krampf eines oder mehrerer Muskeln resultiert, ergiebt sich aus der Funktion der betreffenden Muskeln.

Fig. 95. Blepharoclonus bei einem Unfallkranken (traumat. Hystero-neurasthenie). Runzelung der Stirn um die fast geschlossenen Lidspalten zu erweitern.

Die Begleiterscheinungen der Krämpfe von Seiten des übrigen Nervensystems bestehen in Schmerzen, Parästhesien, vasomotorischen und sekretorischen Störungen im Krampfgebiete oder in anderen Teilen des Körpers, selten in Steigerung der Körpertemperatur, ungemein häufig dagegen in Störungen des Bewusstseins. Diese Begleiterscheinungen, die Art ihres Auftretens, ihr Fehlen oder Vorhandensein, bilden ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Entscheidung der Frage:

Welches ist der Ausgangspunkt der Krämpfe?

Man weiss, dass weitaus die meisten Krämpfe auf reflektorischem Wege entstehen, d. h. durch die Uebertragung irgend

eines sensiblen oder sensorischen Reizes auf das motorische oder Reflexzentrum, welches in krankhafter Weise nicht mit einer einzelnen Kontraktion, sondern krampfartig reagiert. Fast immer handelt es sich um eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der betreffenden Zentren.

Wie die Lähmungen, so kann man auch die Krämpfe in periphere, spinale, cerebrale und funktionelle Krämpfe einteilen, je nachdem die krampfauslösende Ursache ihren Sitz hat. Er liegt z. B. in den peripheren sensiblen Nerven oder in den

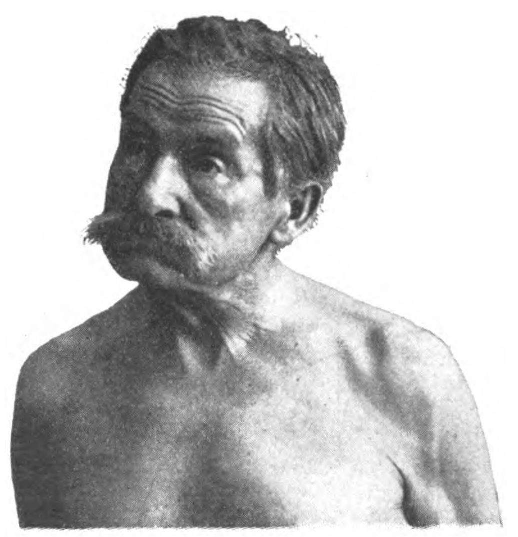


Fig. 96. Caput obstipum infolge von rheumat. Entzündung der seitlichen Halsmuskeln. Man sieht das Vorspringen des Sternocleidomast. und des Platysma; auch die obere Cucullarisportion ist in einem dauernden Kontraktionszustande.

Visceralnerven bei der Narbenepilepsie, bei den Beschäftigungskrämpfen, bei den epileptischen Krämpfen durch Darmreiz infolge von Spülwürmern, durch Genitalleiden u. dgl.

Als spinale Krämpfe sind die nach Strychninvergiftung und bei Tetanus auftretenden tonischen Krämpfe aufzufassen. Andere sicher spinale Krämpfe kennen wir allerdings bis jetzt nicht.

Die Mehrzahl sämtlicher Krämpfe ist cerebraler Natur und zwar von der Hirnrinde ausgehend. Alle epileptischen und epileptiformen, sowie alle organisch bedingten Krämpfe gehören hierher.

Diesen drei Kategorien stehen die funktionellen Krämpfe gegenüber, worunter alle hysterischen Krämpfe zu verstehen sind.*)

In praxi ist die wichtigste und die häufigste Frage stets die: Sind die in dem gegebenen Falle auftretenden Krämpfe hysterisch oder epileptisch bezw. epileptiform? Die Entscheidung dieser Frage hat die grösste Tragweite für die Auffassung, Prognose und Behandlung der Krankheit.



Fig. 97. Hemispasmus linguae (Glossospasmus) bei traumat. Hysterie.

Man mache es sich zur Regel, stets, wenn irgend möglich, selbst einen Krampfanfall zu beobachten; denn in vielen Fällen lässt sich die Natur der Krämpfe auf den ersten Blick entscheiden. Ist dies nicht möglich, so fordere man von dem Patienten und seiner Umgebung eine genaue Beschreibung des Anfalls, seiner Vorboten und seiner direkten Folgen. Auch

---

*) Ein grosser Teil der Krämpfe aus diesen 3 ersten Kategorien, vor allem die genuine Epilepsie, ist natürlich auch funktioneller Natur insofern, als die materielle Grundlage derselben bisher nicht entdeckt ist; doch muss eine solche mit Sicherheit supponiert werden. Die hysterischen Krämpfe dagegen sind ohne jeden Zweifel rein funktionell, psychogen.

hier müssen die Fragen eingehend spezialisiert werden. Besonders wichtige Gesichtspunkte sind dabei folgende:

1. Bestand vor dem Anfall eine Aura d. h. Vorboten wie: Verstimmung, Angst- und Hitzegefühle, Parästhesieen in den Extremitäten, Hallucinationen des Gesichts, Gehörs, Geruchs, Geschmacks, Schwindel, Schweissausbruch, Verfärbung des Gesichts u. dgl.?

2. Lässt sich irgend eine psychische Erregung in einen zeitlichen oder causalen Zusammenhang mit dem Krampfanfall bringen?

3. Wie fing der eigentliche Anfall an? Plötzliches Aufschreien?

4. Welcher Art waren die Zuckungen, in welchen Teilen manifestierten sich dieselben? Waren sie lokalisiert, halbseitig oder generalisiert?

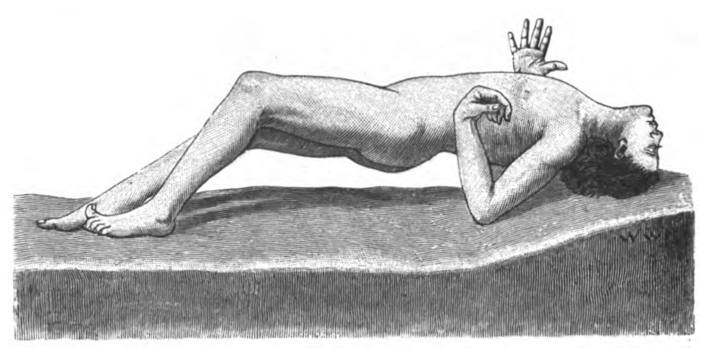


Fig. 98. Kreisbogen-Stellung („Arc de cercle") im hysterischen Anfall. [Weygandt.]

5. Fiel der Kranke um, oder liess er sich allmählich auf den Stuhl, das Bett sinken?

6. War er bewusstlos?

7. Wie reagierte er auf Anrufen u. dgl.?

8. Bestand Cyanose des Gesichts, Verdrehen der Augäpfel und nach welcher Richtung?

9. Zungenbisse? Schaum vor dem Mund? Unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Urin?

10. Dauer des eigentlichen Anfalls?

11. Tritt derselbe vorzugsweise am Tage oder in der Nacht auf?

12. Wie verhielt sich der Kranke nach dem Anfall? Sind Verletzungen eingetreten?

13. Bestand Erinnerung an das Vorgefallene?

Nachstehende Unterscheidungsmerkmale dienen als Leitfaden zur Diagnose:

Epileptischer Anfall.	Hysterischer Anfall.
Plötzlicher Beginn eines Anfalls, oft ohne jede vorherige psychische Erregung.	Häufig vorherige psychische Erregung, Aerger, Schreck, Kummer, Schmerzen.
Plötzliches lautes Aufschreien spricht für Epilepsie, plötzliches Zusammenstürzen desgleichen.	Beginn nicht so blitzschnell, kein Hinfallen mit Verletzungen.
Oft „Aura" vor dem Anfall.	Keine charakteristische „Aura".
Der Charakter der Zuckungen ist nicht derjenige der Zweckbewegungen, es ist mehr ein plötzliches Zucken zusammengehöriger Muskelgruppen.	Durch die Krampfbewegungen können alle willkürlichen Bewegungen nachgeahmt werden.
Zungenbisse, Abgang von Stuhl und Urin, totale Aufhebung des Bewusstseins sprechen für Epilepsie, sind bei Hysterie selten.	Leidenschaftliche Stellungen der Extremitäten und des Körpers, kreisbogenartige Krümmungen des Körpers auf der Unterlage (s. Fig. 98) („Arc de cercle"), Sprechen, Lachen, Weinen während des Anfalls sind charakteristisch für Hysterie.
Pupillenstarre spricht für Epilepsie, nur ausnahmsweise ist gute Reaktion beobachtet.	Pupillenstarre spricht gegen Hysterie, kann dabei vorkommen, aber selten.
Kurze Dauer des einzelnen Anfalls, im allgemeinen nach Minuten zu berechnen.	Lange Dauer des Anfalls von etwa 1/4 Stunde bis zu mehreren Stunden erweckt ohne weiteres den Verdacht eines hysterischen Anfalls, wenn eine organische Gehirnerkrankung auszuschliessen.
Häufiges Auftreten in der Nacht ist eher für Epilepsie als für Hysterie zu verwerten.	Suggestive Beeinflussbarkeit des Anfalls, Koupieren desselben durch Zureden oder Druck auf die Ovarialgegend, ebenso die Auslösbarkeit eines Anfalls auf dem Wege der Wachsuggestion oder Hypnose entscheidet für Hysterie.
Tiefer Schlaf nach dem Anfall deutet mehr auf Epilepsie als auf Hysterie.	

Die epileptiformen Anfälle bei Gehirnerkrankungen, welche man im Gegensatz zur genuinen Epilepsie auch als symptomatische Epilepsie bezeichnet, unterscheiden sich von den genuinen Anfällen durch den Mangel der Regelmässigkeit in ihrem Auftreten. Sie haben so gut wie nie jene Vollständigkeit des Ablaufs, die Aura, das erst tonische, dann klonische Stadium, und das Auftreten in bestimmten Zeitintervallen wie

Taf. 3. Anfall von „Rindenepilepsie“: nur die linke Körperhälfte befindet sich im Krampfzustand. Der Anfall beginnt jedesmal mit klonischen Zuckungen der l. Hand und Finger, diese gehen über in tonisch-klonische Zuckungen des l. Arms, der l. Schulter- und Halsmuskulatur und der ganzen l. Körperseite. Nach den einzelnen Anfällen besteht eine linksseitige Hemiparese mit Reflexsteigerung. (Sektion: Tumor der r. Hemisphäre am Sulc. central.)



Fig. 99.



Fig. 100.

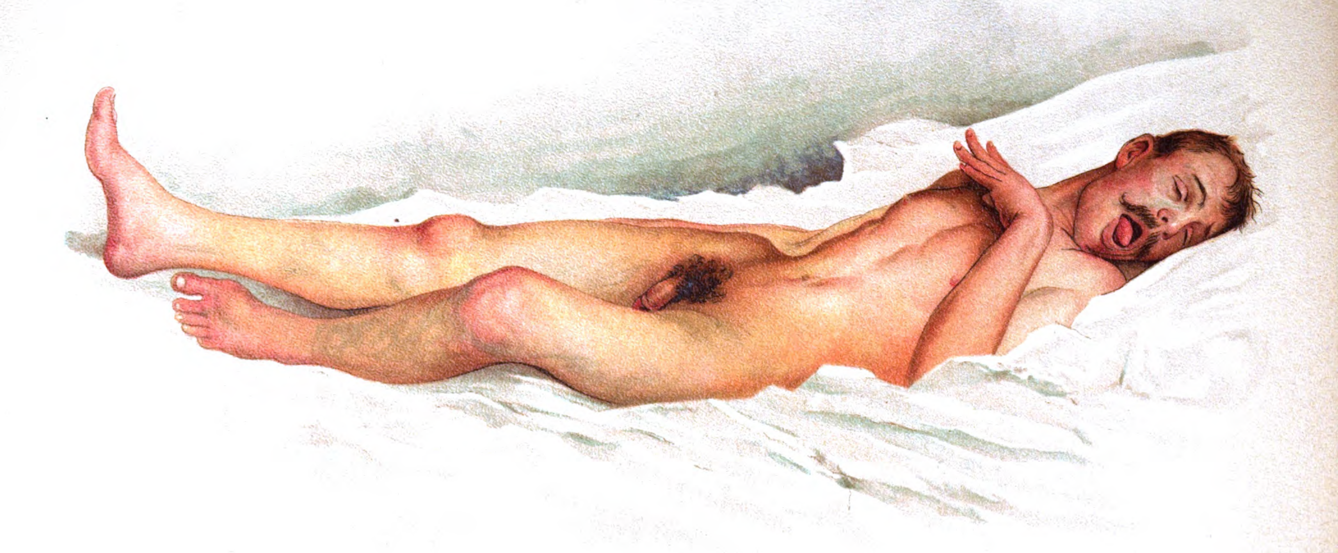
Fig. 99 u. 100. 12jähriger Junge mit Kopftetanus.*) Fig. 99: in der Ruhe: Das rechte Auge ist tetanisch geschlossen, die Unterlippe infolge des Trismus vorgewulstet, der Gesichtsausdruck starr. Fig. 100: Beim Versuch den Mund zu öffnen steigert sich der tetanische Krampf der rechten Gesichtshälfte und es zeigt sich, dass die linke Gesichtshälfte durch das Tetanusgift gelähmt ist, dessen Eingangspforte, eine Wunde, am linken Arcus supercil. sichtbar ist. Es ist das Maximum der Kieferöffnung dargestellt.

die genuine Epilepsie. Nicht selten sind sie lokalisiert auf einzelne Extremitäten oder Teile derselben oder eine Körperhälfte (s. Taf. 3), beginnen etwa in den Fingern und breiten sich dann aus auf die Muskeln am Vorderarm, am Oberarm, an der Schulter bis schliesslich zur Generalisation, d. h. sie nehmen die Form der Jackson'schen Rindenkrämpfe an. Das wichtigste Kennzeichen der symptomatischen Epilepsie ist aber ihre

---

*) Der Kopftetanus (Tetanus cephalicus) ist eine sehr seltene Form des Tetanus, welche sich vorwiegend auf die Gesicht-, Kiefer-, Schlund- und Halsmuskulatur beschränkt und nach Wunden im Gesicht zur Entwicklung kommt.

Tab. 3.



Verbindung mit andern Zeichen der organischen Gehirnerkrankung in den anfallsfreien Zwischenzeiten, und die Thatsache, dass eine etwa im mittleren Alter erworbene Epilepsie fast immer auf eine organische



Fig. 101. Derselbe Patient wie in Fig. 99 u. 100 in einem schweren tetanischen Anfall: Anspannung der Gesichts- (ausser links), der Kiefer-, Hals- und Schultermuskeln; starke Angst und Atemnot. (Patient wurde in 6 Wochen nach Tetanus-antitoxin-injection geheilt.)

Gehirnerkrankung hindeutet, während die genuine Epilepsie eine meist seit der Kindheit bestehende, eine hereditäre Erkrankung par excellence ist.

Die epileptiformen Krämpfe können als Symptom fast sämtlicher organischer Gehirnerkrankungen auftreten. Eine hervorragende Bedeutung haben sie für

Taf. 4. Stellung der Hand und des Fusses bei einer Kranken mit Tetanie während eines Anfalls.

die Lokalisationsdiagnose der Hirntumoren, der Hirnabscesse, der Gummata und Tuberkeln, der Entzündungs- und Erweichungsherde des Gehirns. Aber auch bei den nicht circumscripten Gehirnerkrankungen, der progressiven Paralyse, den verschiedenen Formen der Meningitis, der multiplen Sklerose, haben sie diagnostische Bedeutung.



Fig. 102. Finger- und Zehenstellung bei Kindertetanie.

Die bei Urämie auftretenden Krämpfe, die Eklampsie der Kinder und der Gebärenden, machen diagnostisch keine Schwierigkeiten.

Eine besondere Form zeigen die Krämpfe bei Tetanus (Wundstarrkrampf): fast die gesamte Körpermuskulatur befindet sich in tetanischer Kontraktion, welche sich paroxysmal d. h. anfallsweise steigert. Die Krankheit ist infolge des starren Gesichtsausdrucks, des Trismus (Kieferklemme), der Starre der Bauch- und Rückenmuskeln (Opisthotonus) nicht zu verkennen (s. Fig. 99 u. 101).

Die Krämpfe bei Lyssa (Hundswut) sind ebenfalls tetanischer Natur, befallen aber vorzugsweise nur die Schlundmuskulatur.

Ebenso sind die Krämpfe bei Tetanie ähnlich den tetanischen, beschränken sich aber meist auf die Extremitäten (Geburtshelfer-



a



b



Fig. 103. Krampf der Wadenmuskulatur bei Tetanie.

handstellung) und das Gesicht. Die gesteigerte elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven lässt an der Diagnose keinen Zweifel (s. Fig. 102 u. 103).

Tetanisch sind endlich auch häufig die bei Meningitis, bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns auftretenden Krämpfe, welche sich hauptsächlich in Nackensteifigkeit oder Genickstarre äussern und sich ebenfalls paroxysmal steigern, zu Opisthotonus u. s. w. führen (s. Fig. 104 u. 105).

Die Simulation von Krämpfen ist ungemein schwer, wenn man alle komplizierten Aeusserungen der beschriebenen Krämpfe ins Auge fasst, sodass bei

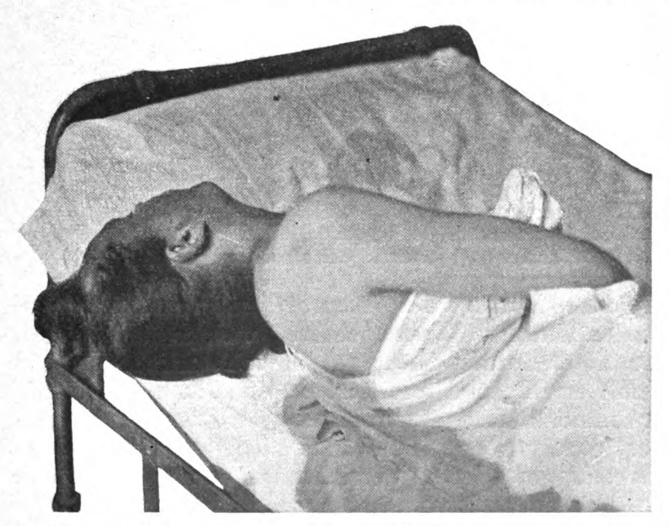


Fig. 104. Genickstarre bei einer Frau mit Meningitis cerebrospinalis epidemica.
(Aus der kgl. Nervenklinik zu Halle.)

wiederholter Beobachtung der Nachweis eines simulierten Krampfes gelingen muss. Selbst die hysterischen Krämpfe haben einen so charakteristischen Verlauf, dass sie von einem Unwissenden dem Sachverständigen gegenüber auf die Dauer kaum mit Erfolg nachgeahmt werden können.

Anhangsweise müssen hier auch die Beschäftigungskrämpfe erwähnt werden, welche sehr häufig



Fig. 105. Genickstarre bei einem 5jährigen Knaben mit Kleinhirntumor (Obduktion: Gliosarcoma cerebelli).

auf dem Boden der Neurasthenie entstehen. Sie befallen immer Muskelgebiete, welche infolge des besonderen Berufes eine ungewöhnlich starke Inanspruchnahme erfahren. Diese geraten dann in einen Zustand der schmerzhaften und krampfartigen Zusammenziehung oder paralytischen Schwäche, welche die von den Muskeln geforderte Verrichtung unmöglich macht. Die Abhängigkeit von einem bestimmten Berufe, einer bestimmten Thätigkeit erleichtert die Diagnose.

Ausser der bekanntesten Form der Beschäftigungskrämpfe, dem Schreibkrampf oder Graphospasmus

(Mogigraphie), kennt man solche bei fast allen Berufsarten mit starker Inanspruchnahme der oberen oder unteren Extremitäten: Klavierspieler-, Violinisten-, Telegraphisten-, Cigarrenwickler-, Melker-, Tänzerinnen, Näherinnenkrampf u. s. w.*)

Diese Beschäftigungskrämpfe dürfen nicht verwechselt werden mit den Beschäftigungslähmungen (Arbeitsparesen), welche ebenfalls bei bestimmten Berufen infolge der Ueberanstrengung oder des fortgesetzten Druckes auf spezielle Nerven- und Muskelgebiete auftreten, z. B. Lähmung der kleinen Handmuskeln bei Feilenhauern, bei Arbeitern mit dem Hobel, dem Bohrer, dann Lähmungen des N. peroneus und tibialis bei Arbeitern, die in kniehockender Stellung zu arbeiten haben etc.

---

*) In vielen Fällen dieser sogen. Beschäftigungskrämpfe handelt es sich weniger um einen eigentlichen Krampf, als um eine motorische Schwäche und Hyperästhesie, ja starke Schmerzhaftigkeit der betreffenden Muskulatur infolge der fortgesetzten Ueberanstrengung.

V. Störungen des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung und des Ganges bei Nervenkranken.

Der Gesichtsausdruck, welcher zu einem grossen Teile von dem motorischen System abhängig ist, wie auch die Körperhaltung und der Gang, verraten uns häufig schon auf den ersten Blick, um was es sich handelt, oder sie geben uns wenigstens gewisse Vermutungen, bestimmte Richtungen an, in denen die weitere Untersuchung vorzugehen hat. Eine Reihe von Nervenkrankheiten drücken so dem Gesicht, der Haltung und dem Gang ihren charakteristischen Stempel auf.



Fig. 106. Deformation des Kopfes durch eine nach aussen gewachsene Gehirngeschwulst (Gliosarcom der r. Hemisphäre). Bei einem Versuch der Operation erwies sich der Tumor als inoperabel und entfaltete von da ab sein Hauptwachstum nach aussen.

Bereits bei der Besprechung der einzelnen Muskellähmungen wurde jeweils auf die Stellungsanomalie aufmerksam gemacht, welche das betreffende Glied infolge irgend einer Muskellähmung einnimmt, so z. B. die Stellung der Hand bei Lähmung der Radialismuskeln, die Krallenhand, die Affenhand, der Spitzfuss u. s. w. Auch bei den

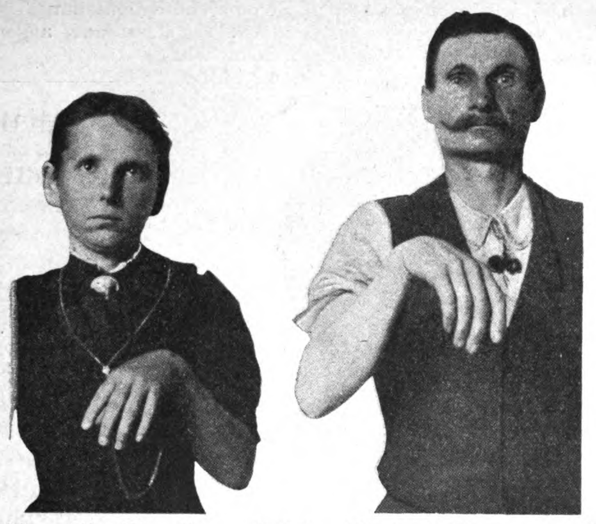


Fig. 107 u. 108. Eine Frau mit linksseitiger, ein Mann mit rechtsseitiger „Schlaflähmung" des N. radialis (Arm unter dem Kopf während des Schlafs, dadurch Druckläsion des Nerven). Typische Haltungsanomalie.

Augenmuskellähmungen gab uns sofort die Stellungsanomalie des Bulbus einen Fingerzeig zur Diagnose der Lähmung.

Am schwersten leidet natürlich der **Gesichtsausdruck** und die gesamte Mimik bei Facialislähmung, und zwar sind die Kranken bei einseitiger Lähmung gesellschaftlich noch mehr gestört als bei doppelseitiger, da bei letzterer mimische Versuche zwar keinen Effekt, damit aber auch nicht jene Asymmetrieen und Entstellungen des Gesichts hervorrufen, welche beim Lachen, Sprechen u. s. w. der einseitig Gelähmten so sehr in die Augen springen (s. Fig. 109 u. 110). Bei der Diplegia facialis dagegen ist der Patient nicht imstande, Freude, Trauer u. s. w. mimisch auszudrücken, seine Sprache entbehrt der Lippenlaute, er schläft mit offenen Augen (Lagophthalmus, Bell'sches Phänomen) und er hat Beschwerden beim Essen (vergl. Fig. 111 u. 50).

Taf. 5. Morbus Basedowii (Struma und Exophtalmus, Tremor, Herzpalpitation, Schweisse, Diarrhöen, Angstzustände, allgemeine Prostration) bei einem 18jährigen Mädchen.



Fig. 109.

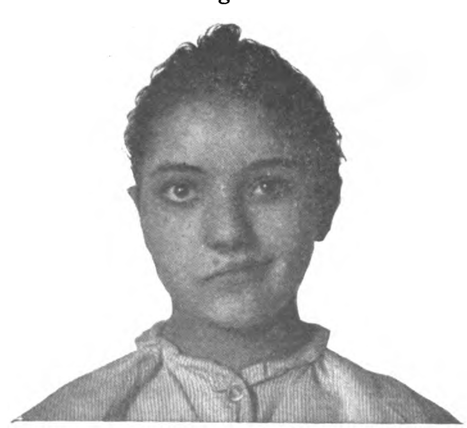


Fig. 110.

Fig. 109. Rechtsseitige Facialislähmung. Fig. 109: in der Ruhe. Fig. 110: beim Lachen. Die rechte Lidspalte ist grösser als die linke infolge der Ptosis des Unterlids. Die rechte Gesichtshälfte bleibt beim Lachen unbewegt.

Für die Basedow'sche Krankheit ist jene eigentümliche „glotzende" Veränderung des Gesichtsausdrucks charakteristisch, welche durch den Exophthalmus entsteht. Man nannte ihn auch den Ausdruck des Zorns und der Tragik. Kommt dazu das Bestehen einer Struma, so sind die zwei Hauptsymptome des Morb. Based. gegeben. Zuweilen findet sich dabei eine Unfähigkeit, bei der Blickrichtung nach unten die oberen Lider gleichzeitig mit dem Bulbus zu senken: Gräfe'sches Symptom (s. Fig. 112). Man prüft darauf, indem der Patient den sich auf- und niederbewegenden Finger des



Arztes fixiert. Das Stellwag'sche Symptom, verminderte Frequenz des Lidschlags, ist selten und von geringer Bedeutung. Wichtig ist aber zu wissen, dass es zahlreiche Fälle von Basedow'scher Krankheit giebt, welche die Kardinalsymptome, d. h. Exophthalmus und Struma nicht aufweisen: sogen. „Formes frustes". Bei diesen entscheiden dann die Herzpalpitation, der Tremor, die gesteigerte Erregbarkeit und Angstzustände, Neigung zu Schweiss und Diarrhöen, zunehmende Körperschwäche u. a. die Diagnose.



Fig. 111. Gesichtsausdruck eines Pat. mit Diplegia facialis (derselbe in Fig. 50). Die l. Cornea ist durch Leukome infolge von Keratitis verödet.

Weiterhin ist charakteristisch der Gesichtsausdruck der Kranken mit Paralysis agitans (s. Fig. 113). Derselbe ist starr, gespannt, die Stirn gerunzelt, die Beweglichkeit des ganzen Gesichts äusserst gering. Man spricht daher von maskenartigem Gesichtsausdruck, welcher zuweilen mehr einen staunenden, zuweilen mehr einen ängstlichen, erschreckten Charakter annimmt.

Bei Bulbärparalyse, Pseudo-Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose bedingt nicht selten die Lähmung der Gesichts-, Zungen-, Gaumen- und Schlundmuskulatur einen eigentümlichen Gesichtsausdruck, welcher sich vor allen Dingen durch eine ängstliche Spannung kennzeichnet (s. Fig. 114—116). Der Unterkiefer ist dabei oft gesenkt, der Mund etwas geöffnet, der Abfluss des Speichels kann nicht verhindert werden. Beim Lachen verzieht sich der Mund in die Breite (transversales Lachen).

Als Facies myopathica ist schon früher der bei dem facio-scapulo-humeralen Typus der Dystrophia musculor. auftretende Gesichtsausdruck erwähnt worden. Derselbe beruht auf der Atrophie und Parese der verschiedenen Regionen der Gesichtsmuskulatur; Pseudo-hypertrophie der Lippen lässt dieselben stark



Fig. 112. Gräfe'sches Symptom bei Morb. Basedowii (Exophthalmus, Tremor. Herzpalpitationen etc., keine Struma).

vorspringen (Tapirlippe), ihre motorische Schwäche stört die Mundbewegungen beim Sprechen und Lachen, die des Orbicularis oculi führt zu Lagophthalmus (s. Fig. 69 u. 70).

Als Hutchinson'scher Gesichtsausdruck wird von Manchen derjenige bei Ophthalmoplegischen bezeichnet, welche infolge ihrer Ptosis die Stirnmuskulatur



Fig. 113. Gesichtsausdruck bei Paralysis agitans.

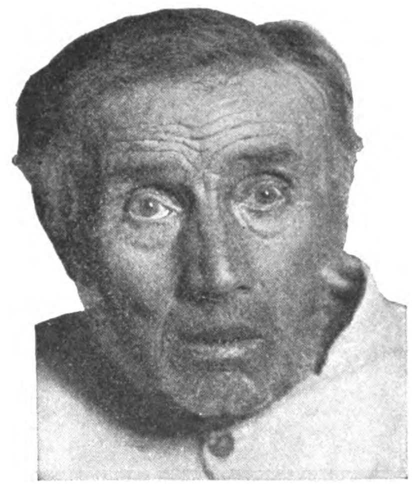


Fig. 114. Aengstlich gespannter Gesichtsausdruck eines 66 jährigen Mannes mit Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose.

stark innervieren, um dadurch eine Hebung der Lider zu bewirken (s. Fig. 95 u. 119).

Ebenso bezeichnend wie das Gesicht ist häufig die **Körperhaltung** und der **Gang** des Kranken.

In ganz besonderem Masse ist dies der Fall bei der cerebralen Hemiplegie in Folge von Apoplexie, Embolie, Thrombose, Encephalitis etc. Schon die Haltung dieser spastischen Hemiple-

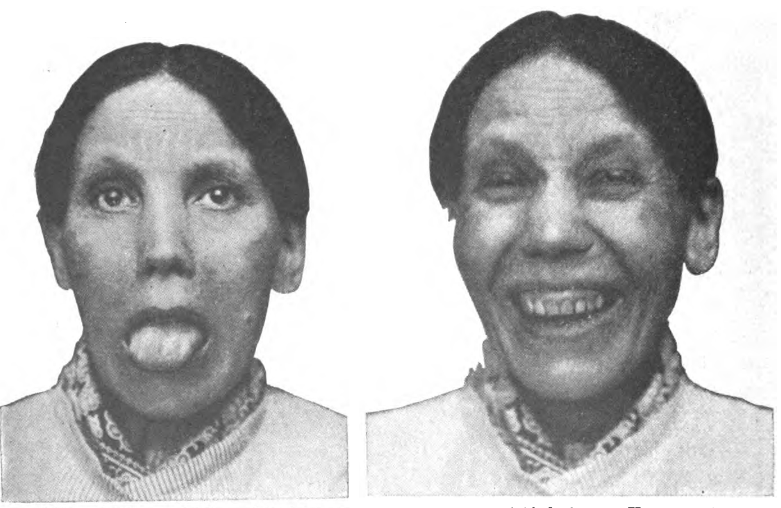


Fig. 115 u. 116. Gesichtsausdruck einer 45jährigen Frau mit Bulbärparalyse. Die vorhandene Zungen-atrophie kommt auf dem linken Bilde wenig zur Geltung.

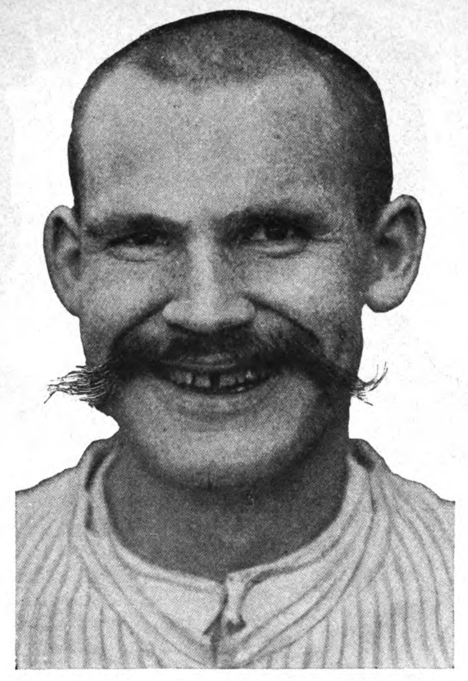


Fig. 117. Transversales Lachen bei Bulbärerkrankung.

giker ist charakteristisch durch die Senkung der afficierten Schulter, die Adduktion des Armes an den Körper bei Beugung im Ellbogen, Pronation und Flexion der Hand und Finger. Das gelähmte Bein ist meist etwas zur Seite gestellt, und der Kranke ist oft ängstlich, bei ausgedehnteren Rumpfbewegungen zu fallen. Setzt er sich in Bewegung, so sehen wir den stets charakteristischen, „hemiplegischen Gang“: das gelähmte Bein wird steif in einem Bogen nach aussen und vorwärts bewegt, die Fussspitze schleift am Boden, die betreffende Hüfte macht starke Hebungen und Senkungen mit; dabei wird die obere Extremität der betreffenden Seite unbeweglich am Rumpf in der vorhin genannten Stellung festgehalten. Dadurch bekommt der Gang seinen typischen und auf weite Entfernungen erkennbaren Charakter (s. Fig. 121 u. 122).

Eine besondere Form der infantilen, cerebralen Erkrankung, die Little'sche Krankheit oder kongenitale Gliederstarre, welche vorzugsweise die beiden unteren Extremitäten befällt, giebt diesen eine ebenfalls charakteristische Haltung: die Beine sind in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt, adduciert, nach



a) b)

Fig. 118. Gesichtsausdruck einer 34jährigen Frau mit Myasthenia pseudoparalytica (cfr. pag. 182 u. 183).
a) Schlaffe Gesichtszüge, links etwas Ptosis des Oberlids.
b) im Stadium der Remission der Krankheit; der müde, schlaffe Gesichtsausdruck ist belebter geworden.



innen rotiert, die Füsse in Spitzfussstellung; dabei bestehen in den Muskelgruppen, welche diese Stellung bedingen, ev. starke Spasmen und Kontrakturen, welche passiv nur schwer zu überwinden sind (s. Fig. 123). Diese Kranken sind häufig nicht imstande zu gehen; gelingt es doch, so ist der Gang, be-

Fig. 119. Hutchinson'scher Gesichtsausdruck: Hebung der Augenbrauen bei doppelseitiger Oculomotoriuslähmung mit Ptosis.

sonders durch die Adductorenspasmen, stark gestört, die Beine werden übereinander gesetzt oder reiben mit ihren Innenflächen aneinander. Die Beugung der Hüfte und des Knies wird nur schwer überwunden, und der Kranke geht auf den Fussspitzen mit Innenrotation der Beine.



Fig. 120. Myasthenischer Gesichtsausdruck. Ptosis, rechts stärker als links, Schlaffheit der ganzen Gesichts- und Sprachmuskulatur.

Man bezeichnet diesen Gang als den „spastisch-paretischen". Das spastisch-paretische Moment kommt auch in dem Gang der Hemiplegischen zum Ausdruck, aber nur auf der afficierten Körperseite.

Der spastisch-paretische Gang kann bei sämtlichen Erkrankungen des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung vorkommen, ebenso bei sämtlichen Erkrankungen des Gehirns und der Medulla oblongata.

Das Gegenstück dazu ist der schlaffe, paretische Gang: derselbe erfolgt meist vorsichtig, un-



Fig. 121. Linksseitige Hemiplegie nach Encephalitis acuta.

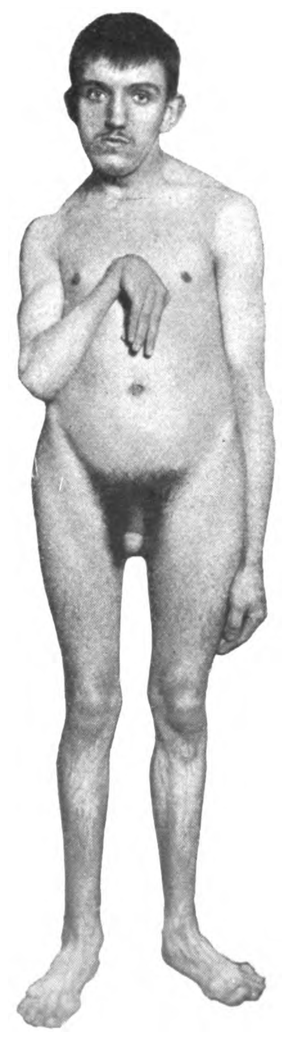


Fig. 122. Körperhaltung bei rechtsseitiger Hemiplegie in Folge von cerebraler Kinderlähmung. Beugekontraktur der Hand und des Arms.

sicher, leicht breitbeinig, die Füsse werden in ganz kleinen Schritten auf dem Boden vorwärts geschleppt (einfach paretischer Gang) oder aber, besonders in stärkeren Graden der Beinlähmung, in der Hüfte abnorm hochgehoben, um zu vermeiden, dass die am Boden schleifende und paralytisch herabhängende Fussspitze umkippt. Beim Aufsetzen des erhobenen Fusses wird zuerst die Fussspitze, dann der äussere Rand und zuletzt die Hacke des Fusses aufgesetzt. Es ist dies der charakteristische „Steppergang“, auch „Peroneusgang“ genannt. Wir treffen ihn bei jeder Peroneuslähmung, und da der N. peroneus bei sämtlichen peripheren Erkrankungen der unteren Extremität und bei vielen Rückenmarksaffektionen immer vorzugsweise mitbetroffen wird, so ist dieser Steppergang zugleich eine wichtige Teilerscheinung bei allen Ischiadicus- und Lumbalplexusverletzungen, bei Polyneuritis und bei manchen Formen der Myelitis.



Fig. 123. Haltung der Beine bei einem 7 jährigen Jungen mit Little'scher Krankheit. (Patient ist als 7 Monatskind geboren. Die Krankheit besteht seit der Geburt: spastische Paraparese der Beine, Pes equino-varus, Reflexsteigerung und Fussklonus. Blase und Mastdarm frei. Sensibilität normal. Tremor der Hände und Gesichtsmuskeln, Strabismus. Sonst obere Extremitäten und Gehirnnerven frei. Intelligenz gut.)

Wie bereits mehrfach erwähnt, erfährt die Rumpfhaltung bei der Dystrophia

musc. progr. eine sehr häufig wiederkehrende Deviation im Sinne der Lordose, sei es nun, dass dieselbe auf einer Schwäche der Rumpfbeuger oder der Rumpf-



Fig. 124. Körperhaltung bei Paralysis agitans.

strecker beruht (s. pag. 57—59). Auch die Dystrophiker zeigen nicht selten den Steppergang, sofern die Muskelatrophie an den unteren Extremitäten bereits mit einer Muskelparese verknüpft ist.

Aeusserst charakteristisch ist die Haltung und der Gang bei Paralysis agitans. Der Rumpf ist nach vorn geneigt, der Kopf ebenfalls gebeugt, die ganze Haltung auffallend steif und unbeweglich und doch in einem so labilen Gleichgewicht, dass oft der geringste Anstoss genügt, um die Kranken aus ihrer Stellung zu bringen. Nicht selten haben die Patienten selbst das Gefühl, als ob sie nach vorn oder nach hinten gezogen werden: Propulsion und Retropulsion, zuweilen auch nach der Seite: Lateropulsion. Lässt man dieselben dann sich bücken oder nach vorwärts gehen, oder schiebt man leicht an ihrem Rücken, so zeigt sich die Propulsion in einem progressiv beschleunigten Gang nach vorwärts, bis sie auf ein Hindernis stossen oder stürzen, was natürlich vermieden werden muss. Es wurde für diese Art der Gleichgewichtsstörung der treffende Vergleich gebraucht, dass die Kranken ihrem Schwerpunkt nachzulaufen scheinen. Lässt man sie rückwärts gehen oder nach oben sehen, oder zieht man leicht an ihrem Rücken bezw. schiebt von vorn, so sehen wir die Retropulsion mit denselben Erscheinungen. Im Gang zeigt sich diese Krankheit häufig unverkennbar, und zwar besteht das Charakteristische desselben in der eben beschriebenen Haltung des Rumpfes und Kopfes, womit sich ganz gewöhnlich eine adducierte, im Ellbogen gebeugte und pronierte Stellung der Arme verbindet, während an den Händen die Metacarpo-phalangealgelenke gebeugt und der Daumen und die übrigen Finger adduziert und leicht opponiert sind (s. Fig. 124).

Das wichtigste Kennzeichen der Paral. agit. ist indessen die schon in der Ruhe vorhandene, eigentümlich steife Haltung des Körpers und der oberen Extremitäten, auf welche um so mehr Gewicht zu legen ist, als das andere Hauptsymptom, das Zittern, nicht immer deutlich ausgeprägt ist, ja sogar völlig fehlen kann: Paral. agit. sine tremore.

Eine typische Störung des Gangs und der Haltung sehen wir ferner bei Kleinhirnaffektionen: cerebellare Ataxie (cfr. pag. 111). Die betreffenden Kranken haben im Stehen und Gehen Schwierigkeiten, das Gleichgewicht beizubehalten; sie stehen breitbeinig, unsicher, schwanken schon dabei mit Rumpf und Kopf, noch mehr aber beim Gehen, wo sie von der graden Linie abweichen, das erstrebte Ziel nicht auf dem kürzesten Wege erreichen und stark taumeln, sodass sie ohne Unterstützung nicht gehen und stehen können. Die Art der Gleichgewichtstörung ist sehr oft durchaus ähnlich derjenigen der Betrunkenen (s. Fig. 85). Einzel-

bewegungen in Horizontallage sind aber nicht oder nur wenig beeinträchtigt.

Während letztere Angabe für alle isolierten Erkrankungen des Kleinhirns gilt, verbindet sich meist bei der Friedreich'schen Krankheit, auch in manchen Fällen von multipler Sklerose, die cerebellare Ataxie mit einer Ataxie der Einzelbewegungen, d. h. mit einer lokomotorischen Ataxie, wie sie bei Tabes dorsalis gewöhnlich ist. Der Gang ist dann nicht nur

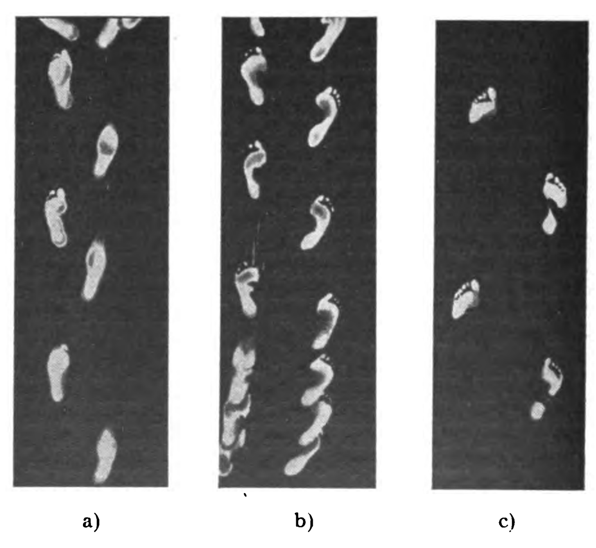


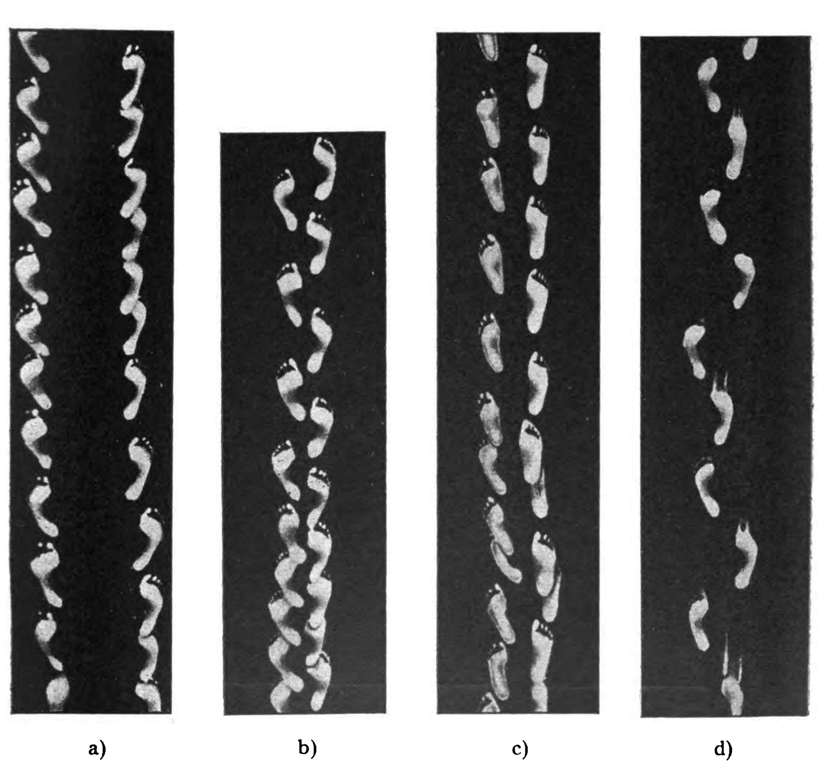
Fig. 125. Fussspuren bei Hemiplegie.

a) Hemipl. dextra, leichte Form: geringes Auswischen der Fussspitze.
b) Hemipl. sinistra, schwerere Form: stärkeres Auswischen, erst sehr kleine Schritte, breitbeinig.
c) Hemipl. sinistra mit Pesequinus-contractur: nur die Fussspitze kommt zum Abdruck.

schwankend, sondern auch schleudernd, ausfahrend, stampfend (Démarche tabéto-cérébelleuse).

Der rein ataktische Gang, wie er vor allen andern Rückenmarkserkrankungen der Tabes dorsal.

zukommt, kennzeichnet sich durch das Schleudern der Beine nach allen Richtungen, durch das Stampfen mit den Hacken und durch das unregelmässige Dosieren der Intensität und Extensität der Muskelaktionen. Der



a) b) c) d)

Fig. 126. Fussspuren bei spastischer Paraparese.
a) Gang mit sehr kleinen Schritten, breitspurig.
b) Kleine Schritte, engspurig: Adduktorenspasmen.
c) Dasselbe, Spur etwas breiter.
d) Spastischer Gang mit Schleifen der r. Fussspitze.

Gang ist oft zugleich etwas breitbeinig, und die Kranken heften den Blick auf die Füsse und den Boden; sowie sie dies unterlassen, werden sie unsicher und geraten in Gefahr, zu fallen (s. Fig. 83).

Hiervon ist der choreatische Gang leicht zu unterscheiden durch das Unregelmässige, Plötzliche und Unmotivierte der verschiedenartigsten Bewegungen



a) b) c)

Fig. 127. Fussspuren bei tabischer Ataxie.

a) Gang breitbeinig, ataktisch, von der Geraden abweichend.
b) Durch das stampfende Aufsetzen des r. Fusses wird eine Faltenbildung im Papier erzeugt. Das l. Bein wird nicht so stark aufgesetzt infolge von Arthropathia genu.
c) Stärkere Unsicherheit durch eine linksseitige Peroneuslähmung.

in der gesamten Körpermuskulatur. Der Choreatische kontroliert seinen Gang nicht mit den Augen.

Manche Gehstörungen lassen sich durch Fixierung der Fussspuren auf berusstem Papier oder mit Hilfe

von chemisch eigens präparierten Strümpfen*) auf weissem Papier graphisch darstellen (cfr. Fig. 125 bis 129, nach Mönkemöller u. Kaplan).

Eine Deviation der Wirbelsäule finden wir ausser bei der Muskeldystrophie noch bei einer Reihe anderer Nervenkrankheiten; am häufigsten bei der Syringomyelie eine Skoliose oder Kyphoskoliose (s. Fig. 131). Aehnliche Deformationen erzeugt in vielen Fällen die Friedreich'sche Krankheit, seltener die Tabes dorsalis und die spinale Kinderlähmung. Bei allen diesen Rückenmarksaffektionen werden teils trophische Störungen der Wirbelsäule, teils Rumpfmuskelparesen als Ursache der Deformation angenommen.



Fig. 128. Fussspur bei linksseitiger Peroneuslähmung. Auswischen in der Richtung des nach aussen geführten Fusses.



Fig. 129. Fussspuren bei Chorea. Wechselnde Schrittlänge und wechselnder Richtungswinkel jedes Schritts.

Die Ischias ist eigentlich die einzige periphere Krankheit, welche gleichfalls eine Deviation der Wirbelsäule hervorruft. Meist handelt es sich um eine Skoliose; dieselbe ist entweder homolog, d. h. der Oberkörper ist nach der kranken Seite geneigt, oder aber gekreuzt, oder endlich alter-

*) Strümpfe mit Eisenchloridlösung getränkt, Papier nachher mit einer ätherisch-alkohol. Lösung von Ammon. sulf.-cyanat. betupft (Mönkemöller-Kaplan).

nierend, d. h. bei ein und demselben Kranken bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite ausgebildet. Sie tritt bald nach dem Beginn der



Fig. 130. Starke Skoliose bei einem 24jährigen Mädchen mit Dystrophia musc. progr.

Ischias — aber keineswegs in allen Fällen, viele Ischiaskranke zeigen nicht die geringste Deviation der Wirbelsäule! — auf und verschwindet mit deren Heilung. Die häufigste Form ist die gekreuzte Skoliose.

Die Ursache derselben liegt wahrscheinlich darin, dass der Kranke instinktiv eine Stellung einnimmt, in welcher er am wenigsten Schmerzen empfindet. Andere Erklärungsversuche nehmen an, dass es sich um eine Lähmung oder aber um eine Kontraktur der entsprechenden Rumpfmuskeln handle.

Wie die Hysterie alle andern Krankheitserscheinungen nachahmt, so kann sie auch die verschiedensten Haltungs-

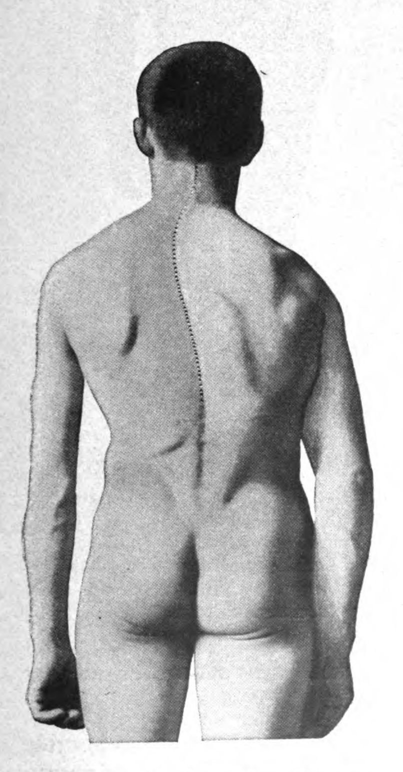


Fig. 131. Skoliose bei Syringomyelie. (Die Wirbel sind im Bilde etwas hervorgehoben.)

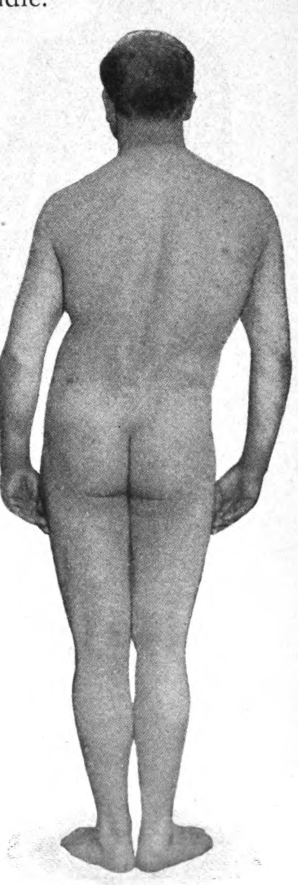


Fig. 131a. Gekreuzte Skoliose bei einem Kranken mit linksseitiger Ischias.

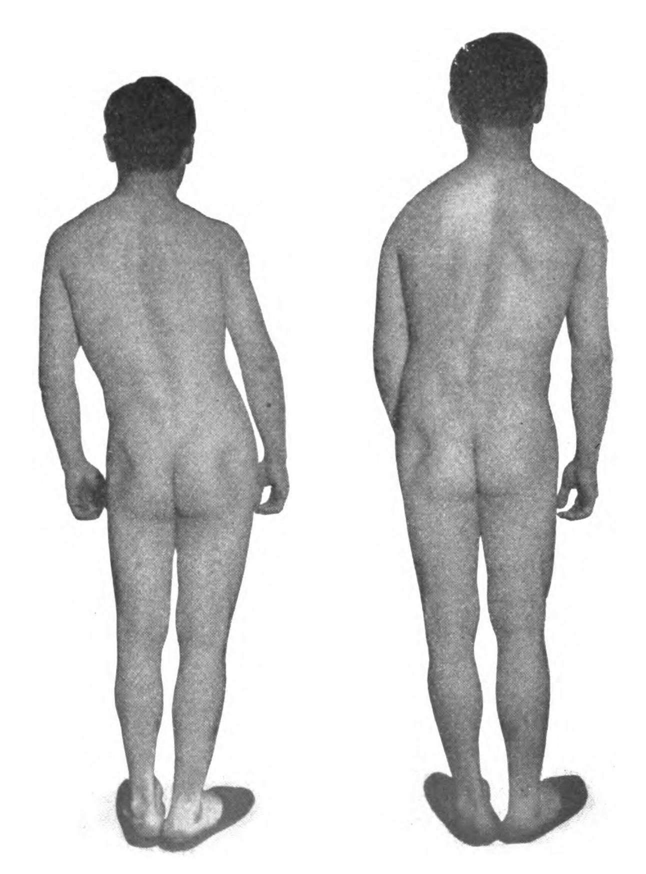


Fig. 132. Alternierende Skoliose bei Ischias sinistra. Der 24 jähr. Pat. zeigt in dem l. Bilde eine homologe, zu andern Zeiten wie in dem r. Bilde eine gekreuzte Skoliose.

anomalien der Wirbelsäule und des Rumpfes überhaupt hervorrufen (s. Fig. 133).

Eine häufig mit nervösen Symptomen einhergehende Wirbelsäulendeformität, welche indessen nicht eigentlich in das Gebiet der Neurologie gehört, ist die (als Spondylose rhizomélique bezeichnete) chronische



Fig. 133.

Hysterischer Meteorismus bei einem 27 jähr. Mädchen (ausserdem bestehen hyster. Erbrechen und Hämoptoe, grosse hyster. Anfälle, Krampfzustände in den Augenmuskeln, motorische und sensible Lähmungen an den Extremitäten).



Fig. 134. Chron. ankylosierende Wirbelgelenkentzündung. Steife, kyphotische Haltung. (72 jähr. Mann. Keine weiteren objektiven Symptome eines Nervenleidens.)

ankylosierende Wirbelgelenkentzündung. Wahrscheinlich handelt es sich um nichts weiter als eine Abart des chronischen Gelenkrheumatismus, der Arthritis deformans, welche kleinere oder grössere Teile der Wirbelsäule ankylosiert, unbeweglich macht und in eine meist kyphotische Stellung bringt. Es verbinden sich damit neuralgiforme Schmerzen in bestimmten Wurzelgebieten der Rückenmarksnerven (z. B. Intercostal-Neuralgie, Brachial-Neuralgie) und Muskelatrophieen und -lähmungen bezw. Paresen in denselben Gebieten (s. Fig. 134).

VI. Die Störungen der Sprache und der Handschrift.

Wenn man unter der Sprache im weiteren Sinne die Fähigkeit der Ausdrucksbewegungen, ihrer richtigen Anwendung und ihres Verständnisses begreift, so gehören hierher auch die Störungen des Schreibens und des Lesens. Diese Fähigkeit der Ausdrucksbewegungen ist vorzugsweise eine Funktion des Gehirns, und ihre Störungen sind daher in der weitaus grösseren Zahl der Fälle cerebraler Natur.

Man darf indessen nicht ausser Acht lassen, dass zur Hervorbringung der Sprachbewegungen auch die unterhalb des Gehirns liegenden Abschnitte der Sprachbahnen, also die Nervenkerne für die Zungen-, Lippen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Atmungsmuskulatur in der Medull. oblong., sowie die entsprechenden Nerven und Muskeln selbst von grösster Wichtigkeit sind. Während die cerebralen Läsionen Sprachstörungen erzeugen, die man unter dem Begriff der Asphasie zusammenfasst, führen die tiefer sitzenden bulbären Erkrankungen vorzugsweise zu Störungen der Artikulation, welche man als Dysarthrie bzw. Anarthrie bezeichnet. Diese beiden, fundamental verschiedenen Arten der Sprachstörung sind streng auseinanderzuhalten. Ihre Erkennung und Trennung in der Praxis ist nicht allzu schwierig.

1. Die Aphasie*) ist eine motorische, wenn der Kranke das zu ihm Gesprochene zwar versteht, aber selbst nicht imstande ist, seine Gedanken, seine Begriffe in Worte zu fassen. Er kennt den Zweck

*) Auf eine eingehendere Schilderung der hier in Frage kommenden physiologischen und pathologischen Verhältnisse wird verzichtet, da dieselbe bereits in dem Jacob'schen Atlas gegeben ist.



der Gegenstände, er vermag auch zu entscheiden, ob sie ein Anderer richtig benannt hat oder nicht, er kann aber den vorgesprochenen Namen des Gegenstandes ev. nicht nachsprechen; die Sprache ist also ganz oder fast völlig verloren. Der Sitz der motorischen Aphasie ist der hintere Teil der dritten, linken Stirnwindung (Broca'sche Windung). Nur bei Linkshändern ist die der motorischen Aphasie entsprechende Läsion im allgemeinen an der entsprechenden Stelle der rechten Hemisphäre anzunehmen.

Die sensorische Aphasie dagegen besteht in der Unfähigkeit, das von Andern Gesprochene zu verstehen; die motorische Fähigkeit der spontanen Wortproduktion ist dabei erhalten, der Kranke hört auf das zu ihm Gesagte, nur fehlt ihm das Verständnis dafür, weshalb die sensorische Aphasie auch Worttaubheit genannt wurde. Der Sitz dieser Form der Aphasie ist die oberste linke Schläfenwindung (Wernicke'sches Zentrum).

Dies sind die beiden Grundformen aller überhaupt vorkommenden, aphasischen Störungen. Bestehen beide gleichzeitig, was in der Mehrzahl der Fälle zutrifft, so spricht man von totaler Aphasie. Häufig sind aber noch Reste des sensorischen und des motorischen Sprachvermögens erhalten. Je nach der Ausdehnung und Lokalisation des Krankheitsherdes und je nach individuell bevorzugten Associationen beim Lesen oder Schreiben besteht bei beiden Formen ev. Alexie und Agraphie, d. h. Unvermögen, zu lesen und zu schreiben. Die isolierte Alexie und die isolierte Agraphie, besonders letztere, sind selten; sie beruhen auf Läsion der Associationsbahnen, welche verschiedene Rindenzentren mit einander verbinden.

Als amnestische Aphasie wird hin und wieder die Störung oder Aufhebung des Gedächtnisses für Worte bezeichnet; sie ist indes wohl meist eine Teilerscheinung der andern Hauptformen.

Paraphasie nennt man das besonders bei sensorischer Aphasie vorkommende Entgleisen bei der Wortbildung, sodass unrichtige, sinnlose Worte zwischen die richtigen eingeschoben werden.

2. Die Dysarthrie oder Anarthrie beruht auf der Lähmung eines Teiles oder sämtlicher Sprachmuskeln. Je nachdem mehr die Zungen-, die Lippen- oder die Gaumenmuskulatur betroffen ist, äussert sich diese mehr bei der Aussprache der Zungen-, Lippen-

oder Gaumenlaute. Die kombinierte Störung dieser verschiedenen Komponenten gibt der Sprache einen eigenartigen, und wenn man ihn einmal gehört hat, stets wiederzuerkennenden Charakter, die Sprachstörung ist „bulbär". Das hervorstechendste Moment dieser Störung ist, dass die Sprache lallend geworden ist; doch kommt dazu noch eine Reihe anderer Momente, welche bis jetzt wenig erforscht und schwer zu beschreiben sind. Für die Untersuchung ist es jedenfalls wichtig, genau auf die Aussprache der Zungen-, Lippen- und Gaumenlaute zu achten. Häufig ist die bulbäre Sprache näselnd, undeutlich, langsam, häsitierend und von ungeschickten oder gehäuften Respirationen unterbrochen.

Die „skandierende" Sprache ist eine Teilerscheinung der eben beschriebenen Dysarthrie insofern, als das geläufige Aussprechen der Worte und Sätze gestört ist durch häufige Intervalle zwischen den einzelnen Silben und Worten; die Sprache ist dabei abgehackt, meist auch etwas verlangsamt. Sie findet sich besonders bei multipler Sklerose.

Die einfache Verlangsamung der Sprache wird als Bradylalie bezeichnet.

„Silbenstolpern" tritt besonders bei schwierigen Wortbildungen ein und ist, wenn es auch bei einfacher Rede auftritt, stets ein gefährliches Zeichen. In den meisten Fällen, wenn auch nicht immer, handelt es sich dann um progressive Paralyse. Es zeigt sich daran, dass von Worten, wie Artillerie, Elektrizität u. dgl. einzelne Silben verstellt, ausgelassen oder verdoppelt werden.

Das Stottern beruht auf einer krampfartigen Innervation bestimmter Sprachmuskelgebiete. Abgesehen von seiner Bedeutung als angeborenes Leiden, wird es häufig bei Hysterischen, (auch bei Unfallkranken) angetroffen.

Die Artikulation ist natürlich auch gestört bei ausgefallenen Zähnen, worauf der Untersucher stets zu achten hat. Besonders manche Arten der bulbären Sprachstörung können hierdurch leicht vorgetäuscht werden.

Die **Schreibfähigkeit** kann in ähnlicher Weise wie die Sprache gestört sein, einmal durch den Ausfall der dazu notwendigen psychischen Vorgänge, und zum andern durch Erkrankung der beim Schreiben erforderlichen motorischen Innervationswege. Die erstere Form, die Agraphie, ist häufig eine Teilerscheinung der Aphasie, kommt indessen, obgleich selten, auch isoliert vor. Sie ist bereits bei der Aphasie erwähnt worden.



Zu ihrem Nachweis lässt man den Kranken frei, willkürlich schreiben, dann nach Diktat, dann Gedrucktes oder Geschriebenes kopieren; auch versäume man nicht, Schreibversuche mit der nicht gelähmten Hand machen zu lassen, wobei, falls dies die linke Hand ist, oft Spiegelschrift geschrieben wird.

Die andern Schreibstörungen äussern sich in der Handschrift. Man kann folgende Abarten unterscheiden:

1. Die zitternde Handschrift bei Paralysis agitans, bei Tremor senilis, sowie bei neurasthenischen, hysterischen und Basedowkranken und nach Intoxikationen. Die Amplitude dieser verschiedenen Zitterformen ist verschieden und, je nachdem das Zittern grobschlägig oder feinschlägig, die einzelnen Schwingungen schnell oder langsam sind (cfr. pag. 114 und 115), je nachdem ändert sich der Charakter der zitternden Handschrift (s. Fig. 135—139).

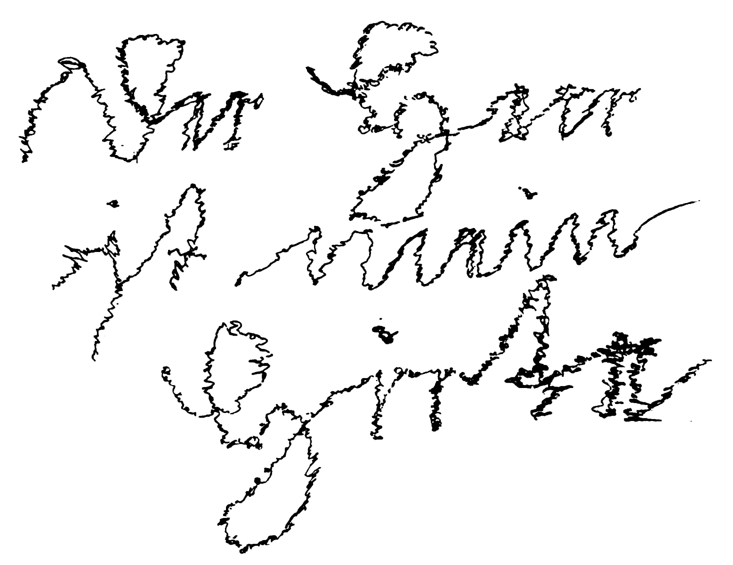


Fig. 135. Zitternde Handschrift eines jugendlichen Kranken mit schwerer Hysterie. Der hysterische Tremor war sehr grobschlägig, die Schriftprobe ist auf $^1/_4$ verkleinert.

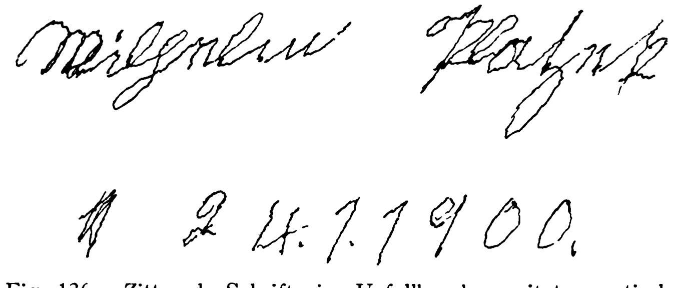


Fig. 136. Zitternde Schrift eines Unfallkranken mit traumatischer Hysteroneurasthenie ($^3/_4$ nat. Gr.).

Fig. 137. Handschrift einer an Paralysis agitans leidenden Frau.

Fig. 138. Schrift eines sonst gesunden Mannes mit Tremor senilis ($^3/_4$ nat. Gr.).

Fig. 139. Neurasthenischer Tremor nach Nikotin- und Alkoholabusus ($^3/_4$ nat. Gr.).

2. Die akinetische Handschrift bei Lähmungszuständen der oberen Extremitäten: der Funktionsausfall mancher Muskelgruppen am Arm führt zu einer Erschwerung der zum Schreiben notwendigen Bewegungen; solche Kranke können entweder die Feder nicht richtig halten, nicht genügend auf die Unterlage drücken, die Seitwärtsführung der Hand u. s. w. kann erschwert sein. Dadurch wird die Handschrift unordentlich in den verschiedensten Graden (s. Fig. 140).

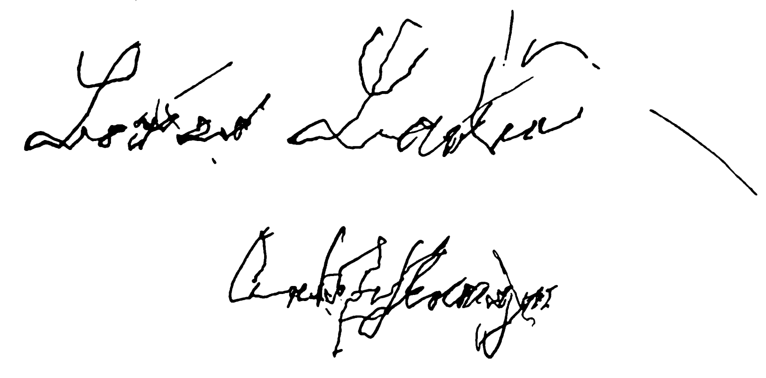


Fig. 140. Akinetische Handschrift einer rechtsseitig hemiplegischen Frau mit der gelähmten (paretischen) Hand. Die drei Worte sollen heissen: Bruno, Berlin, Oelschlaeger.

3. Die paralytische Handschrift bei progressiver Paralyse kennzeichnet sich ebenfalls durch eine gewisse Unordentlichkeit, besonders aber durch

das Auslassen von Buchstaben, Silben und Worten und durch ihren oft zitternden Charakter (s. Fig. 141).

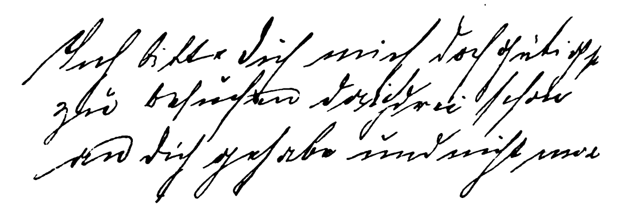


Fig. 141. Handschrift eines Paralytikers.

4. Die spastische Handschrift bei Schreibkrampf und Athetose wird ebenfalls unregelmässig mit bald ausfahrenden Bewegungen, bald übermässigem Druck auf die Unterlage; manche Buchstaben können überhaupt nicht oder nur schwer geschrieben werden, oft versagt die Handschrift gänzlich, oder der Kranke kann nur bei ganz ungewöhnlich abnormen Schreibfederhaltungen einige Worte zustande bringen. Aehnlich ist auch die Handschrift der Choreakranken (s. Fig. 142 u. 143).

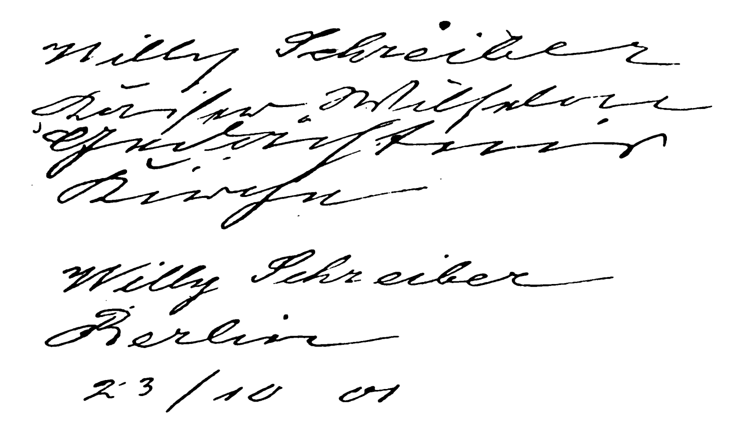


Fig. 142. Zwei Schriftproben eines Pat. mit Graphospasmus. Die zweite Probe zeigt bereits eine gewisse Besserung ($^3/_5$ nat. Gr.).

Fig. 143. Spastisch-athetotische Handschrift eines (pag. 117 geschilderten) Pat. mit allgemeiner kongenitaler Athetose (stark verkleinert: $^{1}/_{4}$ nat. Gr.).

5. Die ataktische Handschrift bei Tabes dorsal., cerebellarer Ataxie etc. ist ausfahrend und unordentlich, je nach dem Grade der Koordinationsstörung. Auch die eigentlich auf Intentionstremor beruhende Schreibstörung bei multipler Sklerose hat in ihrer Art mehr Aehnlichkeit mit der ataktischen als mit der zitternden Handschrift (s. Fig. 144—146).

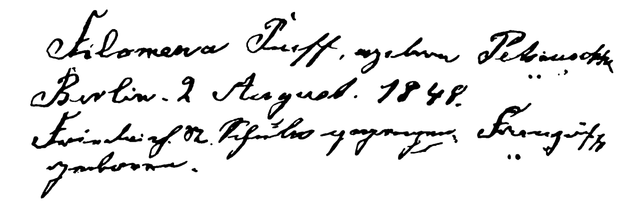


Fig. 144. Ataktische Schrift einer Frau mit vorgeschrittener Tabes dors. ($^{2}/_{5}$ nat. Gr.).

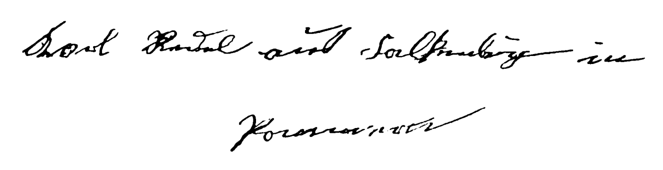


Fig. 145. Ausfahrende Schrift eines Kranken mit multipler Sklerose ($^{1}/_{2}$ nat. Gr.).

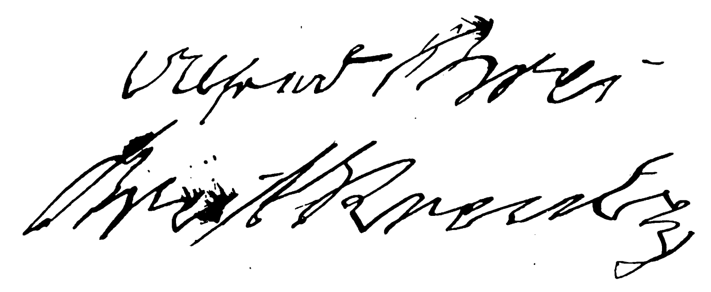


Fig. 146. Starke Schreibstörung bei multipler Sklerose ($^3/_4$ nat. Gr.).

Alle diese Schreibstörungen sind nur von sekundärer diagnostischer Wichtigkeit, da die darin sich äussernden Bewegungsstörungen auch bei anderen Bewegungsformen als beim Schreiben zu Tage treten; auch sind die einzelnen Handschriftstörungen manchmal wenig charakteristisch und gleichen sich oft untereinander. Doch ist die zitternde und die Paralytiker-Handschrift fast immer deutlich von anderen Schreibstörungen zu unterscheiden.

VII. Die Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Elektrodiagnostik.

Indem hier alle theoretischen Erörterungen aus der Elektrizitätslehre übergangen werden, sei kurz nur dasjenige besprochen, was für die Elektrodiagnostik von praktischer Wichtigkeit ist.

1. Instrumentarium. Zur Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln brauchen wir einen konstanten oder galvanischen und einen faradischen oder induzierten Strom. An den Apparaten, welche den Strom liefern, befindet sich ein Galvanometer, welches die verbrauchte Stromstärke des galvanischen Stroms in Milli-Ampères misst, und zwei übereinander verschiebliche Rollen (Spiralen), welche mit einer Skala versehen sind, um die Stärke des faradischen Stromes nach dem Rollenabstand zu messen. Man benutzt meist den sekundären Induktionsstrom, welcher um so stärker wird, je weiter die Rollen übereinander geschoben sind. Weiterhin ist erforderlich ein Elementenzähler, mit Hilfe dessen eine beliebige Anzahl von galvanischen Elementen oder, bei Anschluss an grössere elektrische Leitungen, von Elementeinheiten eingeschaltet werden kann. Ein vollständiger Apparat enthält auch einen Kurbelrheostaten, welcher entweder in den Hauptstromkreis oder in Form einer Nebenleitung allmählich abstufbare Widerstände einschaltet und dazu dient, den Strom für das untersuchte Gebiet allmählich grösser und kleiner zu gestalten, mit dem Strom „einzuschleichen“ und „auszuschleichen“. Enthält der Apparat einen Stromwender, so kann man damit rasch die Kathode zur Anode machen und umgekehrt, ohne die Elektrode vom Körper abzunehmen. (Vergl. Figur 147.)





In die am Apparat befindlichen Polklemmen werden die Leitungsschnüre eingeschraubt und an ihrem andern Ende mit je einer Elektrode verbunden; die mit der positiven (+) Polklemme verbundene Elektrode ist Anode, die mit der negativen (—) Polklemme verbundene ist die Kathode.

Die eine der beiden Elektroden ist als Unterbrechungselektrode eingerichtet (s. Fig. 148b), d. h. sie enthält vor ihrem Ansatzstück eine Unterbrechung des metallischen Leiters durch ein Hartgummistück, und einen Hebel, an welchem durch Daumendruck der Strom aus- und eingeschaltet werden kann, ohne die

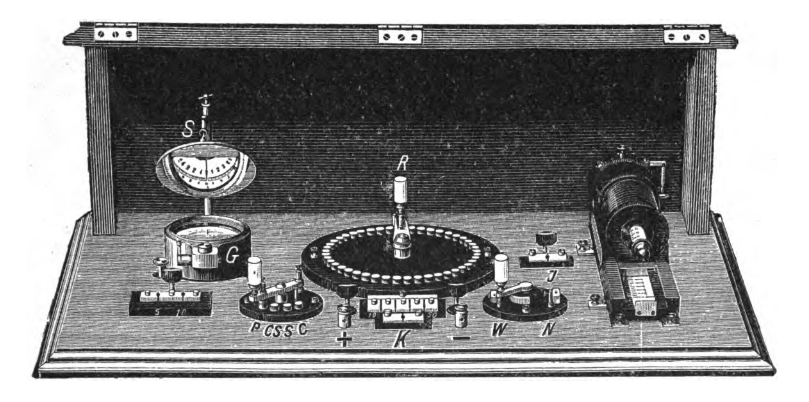
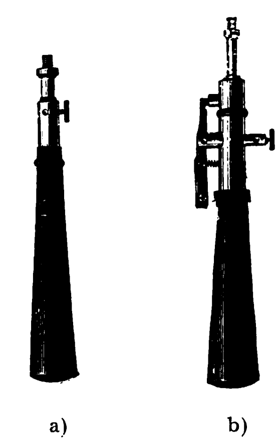


Fig. 147. Tableau eines stationären Apparates für galvan. und farad. Strom. G = Galvanometer (S = Spiegel zur Ablesung). Bei K: Stöpselung für den Elementenzähler. R = Rheostat. WN = Stromwender. + — Polklemmen. J = Stöpselung für den Induktions- oder farad. Strom. Rechts daneben die Induktionsrollen. Schaltung des C : konstant. (galv.) Stroms, S : sekundär farad. Stroms, CS : gemischten (const.-sek.) Stroms, P : primär farad. Stroms.

Elektrode abzunehmen. Die Unterbrechungs- oder differente Elektrode dient als Reizelektrode im Gegensatz zur indifferenten Elektrode, d. h. mit ihr werden die zu untersuchenden Nerven und Muskeln gereizt. Sie bekommt daher gewöhnlich ein kleineres Ansatzstück (3 qcm bis 10 qcm) als die indifferente Elektrode, welche mindestens etwa 50 bis 100 qcm messen soll und auf eine indifferente Stelle des Körpers, also auf das Sternum, zwischen die Schulterblätter, in den Nacken oder in die Lumbalgegend aufgesetzt wird, damit beide Körperhälften symmetrisch untersucht werden können. Je grösser der Durchmesser der indifferenten Elektrode ist, desto geringer ist die Dichte und die

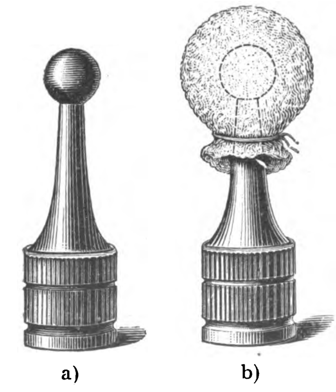


a) b)

Fig. 148. Elektrodenhalter:
a) ohne Unterbrecher,
b) mit Unterbrecher.

physiologische Wirkung des von ihr ausgehenden Stromes, desto länger kann sie daher ohne Schaden auf ein und derselben Stelle liegen bleiben. Umgekehrt wirkt die Reizelektrode um so kräftiger, je kleiner der Durchmesser und je grösser somit die von ihr ausgehende Stromdichte ist.

Beide Elektroden, welche mit einer spongiösen Substanz, mit Baumwollstoff, Flanell oder Leinwand, überzogen sein müssen, werden vor dem Gebrauch in möglichst warmem Wasser ordentlich durchweicht und in feuchtwarmem Zustande auf die Haut aufgesetzt. Trockene Elektroden leiten den Strom so gut wie gar nicht, und ohne Wasser, ohne wiederholtes Durchfeuchten der Elektroden zu elektrisieren, wäre ein Kunstfehler.



a) b)

Fig. 149. Knopfförm. Elektrode:
a) ohne Ueberzug,
b) mit Ueberzug.

2. Die Untersuchungsmethode.

Alle elektrischen Untersuchungen beginnen mit der Feststellung der faradischen Erregbarkeit, die darauffolgende Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit beginnt mit der Kathode.

Es ist unter allen Umständen zweckmässig, stets den Strom erst an sich selbst zu probieren, bevor man ihn dem Kranken appliziert, um ungefähr die Stromstärke und die Art der Reaktion des Patienten beurteilen zu können. Aengstliche Kranke schreien oft aus Unkenntnis bei geringen Stromstärken laut auf, während andererseits die Leistungen des Apparats nicht so konstant sind, dass man nicht zufällig einmal

einen Kranken unwillkürlich Schmerz zufügen könnte, wenn man den Strom nicht vorher an sich selbst probiert hat. Deshalb beginnt man auch, nachdem die Elektroden, und zwar die Reizelektrode stets in unterbrochenem Zustande, aufgesetzt sind, mit möglichst geringer Stromstärke, welche gradatim mit Hilfe des Rheostaten bezw. der verschieblichen Sekundärrolle gesteigert wird. Man mache es sich hierbei zur Regel, bei einseitigen Affektionen stets zuerst die gesunde Seite zu untersuchen. Das Erste ist also die Feststellung der faradischen Erregbarkeit und zwar zunächst bei indirekter Reizung, d. h. also die Erregbarkeit des zu untersuchenden Nerven, bezw. des Nerven, welcher die zu untersuchende Muskulatur versorgt. Darauf folgt die Feststellung der direkten Erregbarkeit, d. h. bei Reizung der betreffenden Muskeln selbst. Dann erst kommt als dritter Akt die indirekte galvanische Erregbarkeit, d. h. die galvanische Reizung der Nerven, und als vierter Akt die direkte galvanische Erregbarkeit der Muskulatur.

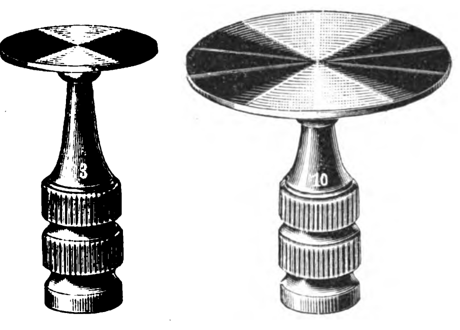


Fig. 150. Elektroden von 3 und 10 qcm Querschnitt, unbezogen.

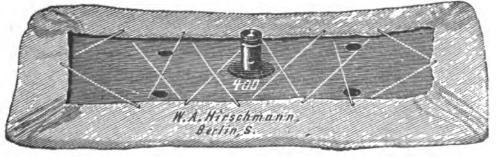


Fig. 151. Grosse Elektroden (überzogen) für den indifferenten Pol.

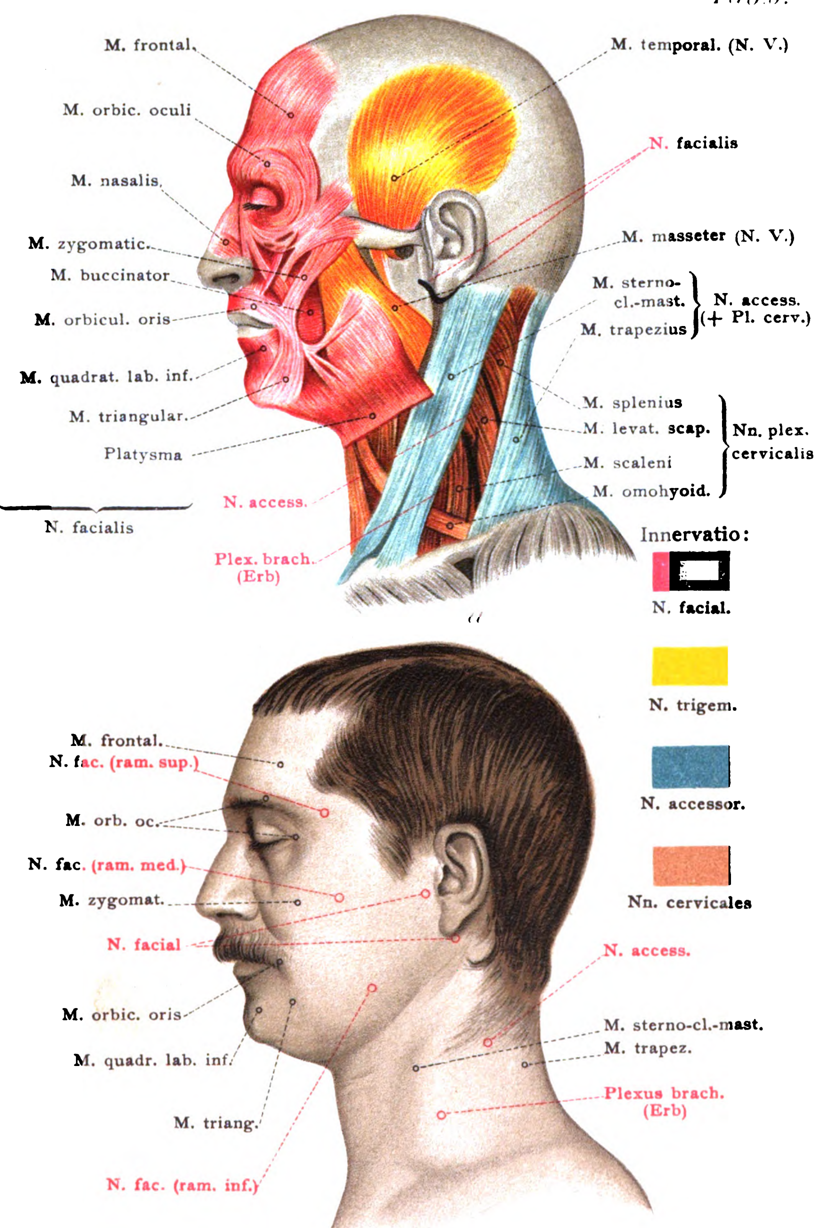
Taf. 6—12. Schemata zur Auffindung der elektrischen Reizpunkte. Das Muskelbild giebt die anatomischen Verhältnisse wieder und deutet ausserdem durch verschiedene Färbung die Innervation durch periphere Nerven an (s. Farbenskala), während die spinale Innervation (Rückenmarksegmente) jedem Muskelnamen beigefügt ist.

Indem man wie gesagt, mit beiden Stromesarten allmählich einschleicht, bis man die erste Zuckung bekommt, stellt man die Minimalzuckung fest und notiert, bei welcher Stromstärke in Milli-Ampères (Milli-Ampères = MA) oder in mm Rollenabstand der beiden Induktionsspiralen (Rollenabstand = RA) diese Minimalzuckung eingetreten ist. Dies ist der Ausgangspunkt für die Feststellung der quantitativen Erregbarkeit (s. nachher). Bei der galvanischen Untersuchung hat man ausser auf die Minimalzuckung noch auf die Form und die Ablaufweise der Zuckung zu achten, welche normaler Weise rasch, blitzartig ist, und endlich darauf, ob die Kathodenschliessungszuckung (KSZ), wie normaliter, stärker ausfällt, als die Anodenschliessungszuckung (ASZ), d. h. also bei Reizung mit unverrückter Elektrode nach Umschaltung des Stromes am Stromwender. Ist dies der Fall, so pflegt man die abgekürzte Angabe zu machen: KSZ > ASZ.

So kompliziert und umständlich diese ersten Regeln der Elektrodiagnostik sind, so einfach ist ihre Ausführung, nachdem man sie nur einige Male geübt hat. Sie ergeben sich dann eigentlich bei jeder Benutzung des Apparates von selbst.

Zu einer möglichst raschen Ausführung der elektrischen Untersuchung ist die Kenntnis der anatomischen Lage der wichtigsten Nerven und Muskeln erforderlich. Für beide sind empirisch die sogen. motorischen Reizpunkte festgestellt, an welchen sie am leichtesten mit motorischem Effekt zu treffen sind. Die folgenden Tafeln 6—12 sollen die anatomischen Verhältnisse und diese motorischen Reizpunkte ins Gedächtnis rufen und können zu jeder elektro-diagnostischen Untersuchung herangezogen werden.

Zum besseren Verständnis sei nur Folgendes bemerkt: Der gemeinsame Stamm des N. facialis wird


M. frontal.
M. orbic. oculi
M. nasalis.
M. zygomatic.
M. buccinator
M. orbicul. oris
M. quadrat. lab. inf.
M. triangular.
Platysma
N. facialis
N. access.
Plex. brach. (Erb)
M. temporal. (N. V.)
N. facialis
M. masseter (N. V.)
M. sterno-cl.-mast.
M. trapezius
N. access. (+ Pl. cerv.)
M. splenius
M. levat. scap.
M. scaleni
M. omohyoid.
Nn. plex. cervicalis
a
Innervatio:
N. facial.
N. trigem.
N. accessor.
Nn. cervicales
M. frontal.
N. fac. (ram. sup.)
M. orb. oc.
N. fac. (ram. med.)
M. zygomat.
N. facial
M. orbic. oris
M. quadr. lab. inf.
M. triang.
N. fac. (ram. inf.)
N. access.
M. sterno-cl.-mast.
M. trapez.
Plexus brach. (Erb)
b

am leichtesten vor dem Tragus des Ohres oder in der Vertiefung hinter dem Ohrläppchen getroffen, indem man die Elektrode etwas kräftig hineindrückt. Bei Reizung an einer dieser beiden Stellen kontrahiert sich gewöhnlich das ganze Facialisgebiet, d. h. die ganze Gesichtshälfte. Bei Reizung des oberen Astes in der Schläfengegend kontrahiert sich die Stirnmuskulatur, bei der des mittleren Astes in der Wangengegend die Augen- (Orbicularis oculi), Nasen- und Wangenmuskulatur, bei Reizung des unteren Astes, etwa am Unterkieferwinkel, die Mund- und Kinnmuskulatur. Die einzelnen Muskeln sind leicht zu treffen oder durch Abtasten mit der Elektrode zu finden.

Bei Facialislähmung wird häufig während der elektrischen Reizung eine durch Stromschleifen eintretende Kontraktion der Kaumuskeln (Mm. temporalis und masseter, vom Trigeminus versorgt) verwechselt mit Bewegungen der Gesichtsmuskeln. Einige Aufmerksamkeit und Betasten der kontrahierten Kaumuskeln schliesst diesen Irrtum aus.

Am Hals ist wichtig der Punkt für den N. accessorius und der Erb'sche Punkt. Der N. access. wird ein wenig vor dem vorderen und oberen Cucullarisrande im hinteren Halsdreieck getroffen. Bei Reizungen kontrahiert sich der Mm. cucull. und sternocleidomastoid., der Kopf wird nach hinten, das Gesicht nach der andern Seite gezogen und gehoben. Bei Reizung des Erb'schen Punktes, etwas oberhalb der Clavicula und seitlich vom Sternocleidomastoideus, wo ein Teil des Plex. brach. gemeinsam getroffen wird, kontrahieren sich der Deltoideus, Biceps, Brach. intern. und Supin. long; der Arm hebt sich plötzlich unter Ellenbeugung und Pronation. Die wichtigsten der Halsmuskeln sind leicht zu reizen.

Der N. radialis wird etwa in der Mitte zwischen Ansatzpunkt des Delta und dem Condylus externus an der Aussenseite des Oberarmes getroffen, indem man die Elektrode tief zwischen Biceps und Triceps hineindrückt. Bei muskulösen und adipösen Personen wird die Elektrode leicht von der kontrahierten Muskulatur aus dem Reizpunkt herausgeworfen, und man gelangt nicht zu einer reinen Nervenreizung. Gelingt diese

aber, so tritt eine ruckartige Streckung der Hand und der Finger ein.

Der N. ulnaris wird leicht getroffen im Sulcus ulnaris oder etwas oberhalb desselben innen am Ellbogen. Dabei sieht man als charakteristischen Reizeffekt eine Beugung der Hand nach der Ulnarseite, eine Beugung der drei ulnaren Finger und eine Adduktion des Daumens an den Zeigefinger, welche beide nicht oder nur wenig gebeugt sind. Dicht über dem Handgelenk ulnarwärts kann man die peripheren Aeste des Ulnaris treffen, welche die kleinen Handmuskeln versorgen.

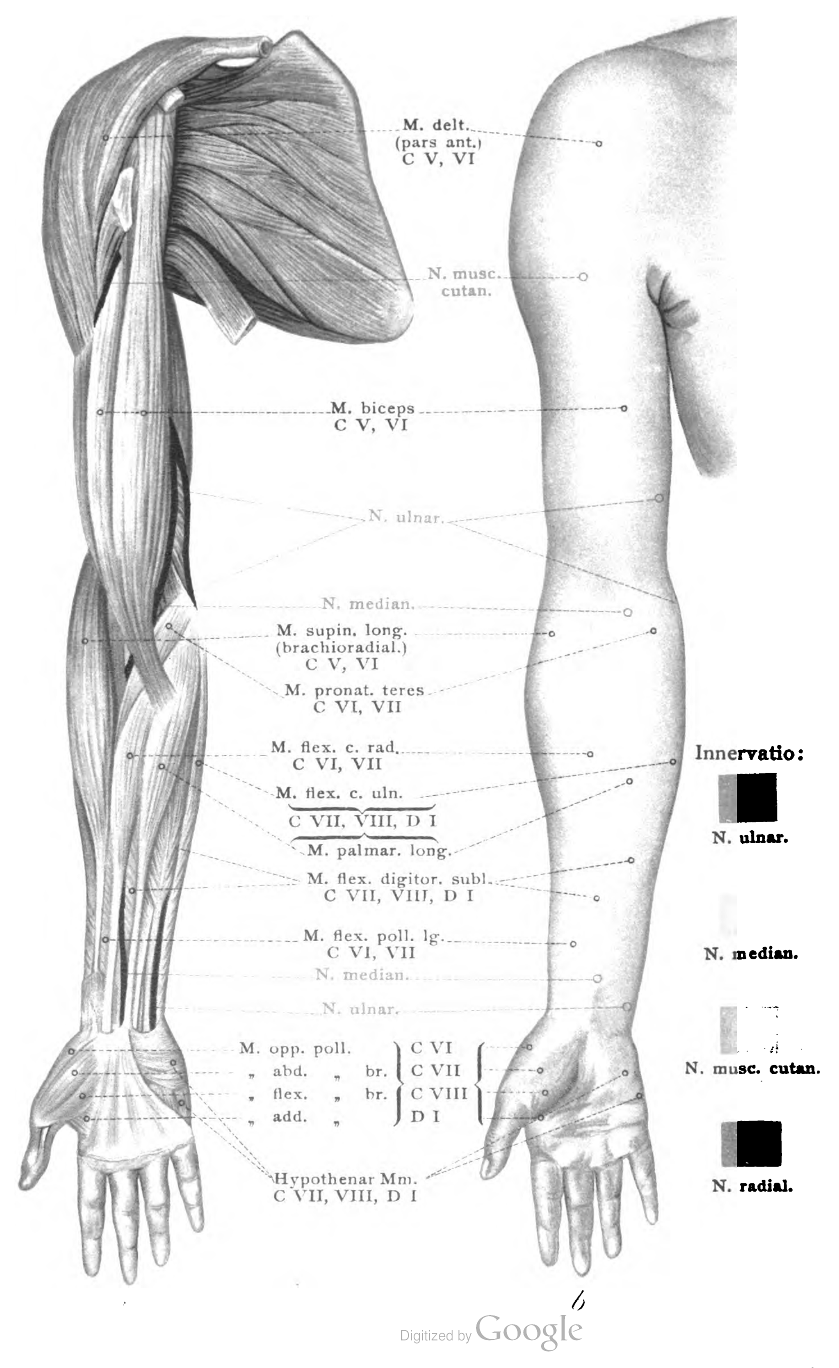
Der N. medianus wird am besten in der Mitte der Ellenbeuge oder unterhalb des Lacertus fibrosus, der Bicepssehne getroffen: Kontraktion aller Hand- und Fingerbeuger mit kräftiger Pronation und Opposition des Daumens. Dicht über dem Handgelenk zwischen der Sehne des Flexor carpi radialis und des Palmaris longus bewirkt Medianusreizung eine Kontraktion der Thenarmuskulatur. — Die Muskeln am Arm und an der Hand sind nicht schwer isoliert zu reizen, die Interossei müssen auf der Dorsalseite in den Spatia interossea aufgesucht werden.

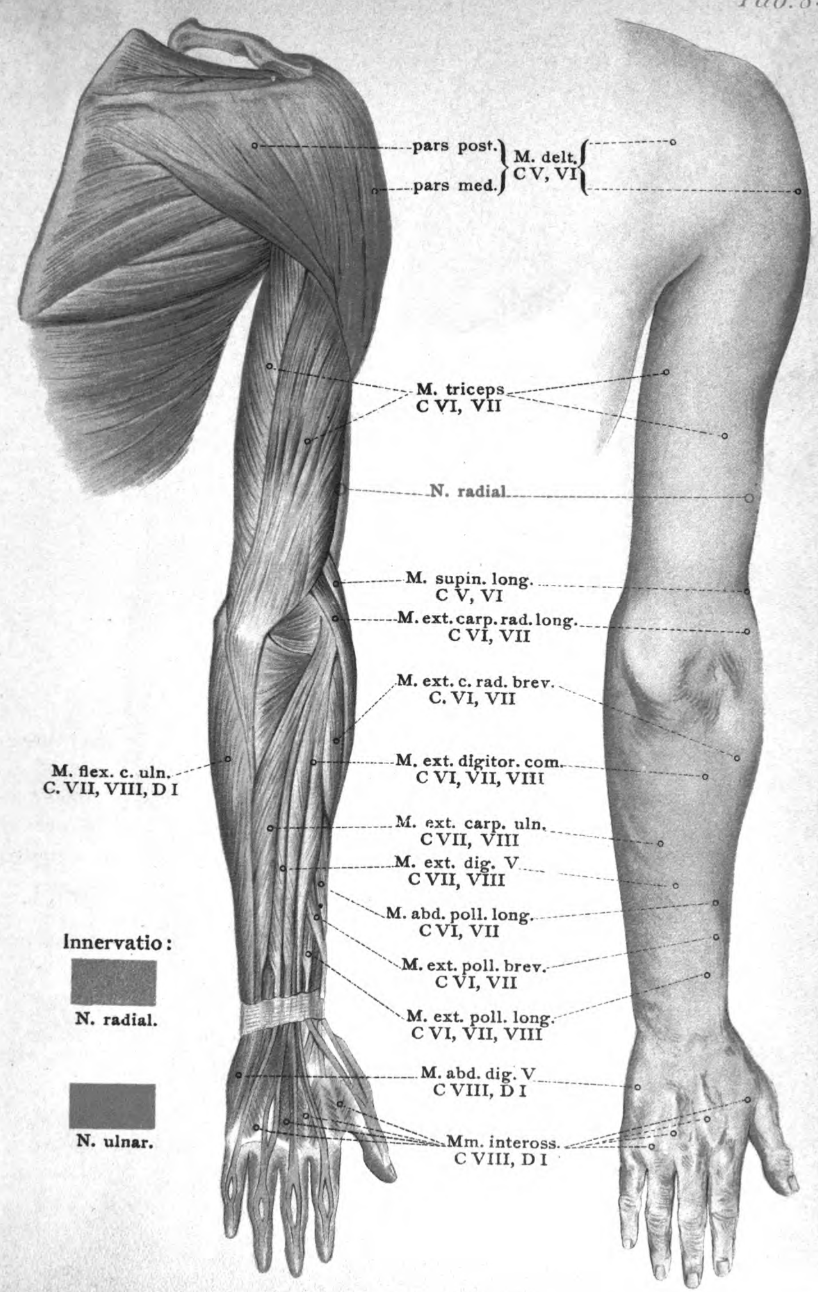
Bezüglich der Schulter- und Rumpfmuskulatur bedarf es keiner besonderen Bemerkung, sondern nur eines Blickes auf Taf. 11 u. 12.

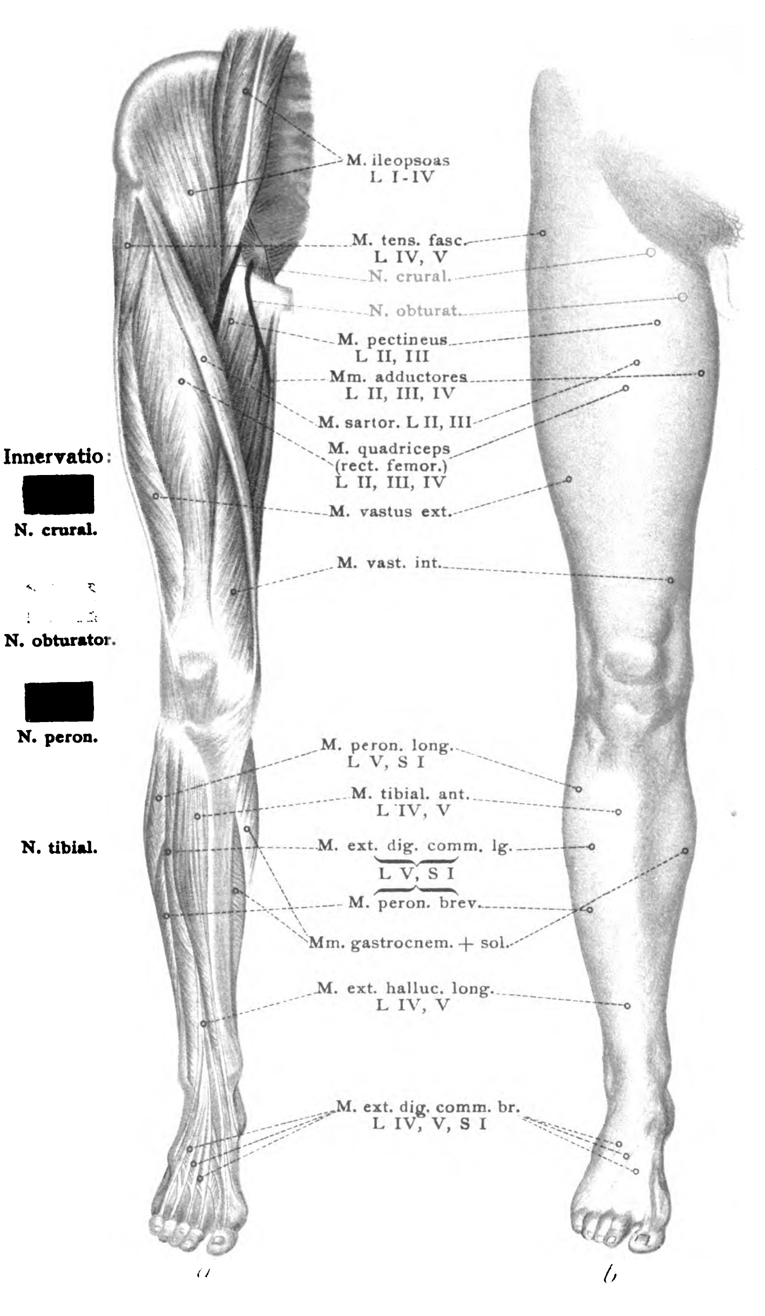
An der unteren Extremität bewirkt eine Reizung des N. cruralis, etwa in der Mitte der Leistenbeuge, eine Kontraktion des Quadriceps und Sartorius, Reizung des N. obturatorius, etwas medial und nach unten hiervon, eine Kontraktion der Adductoren.

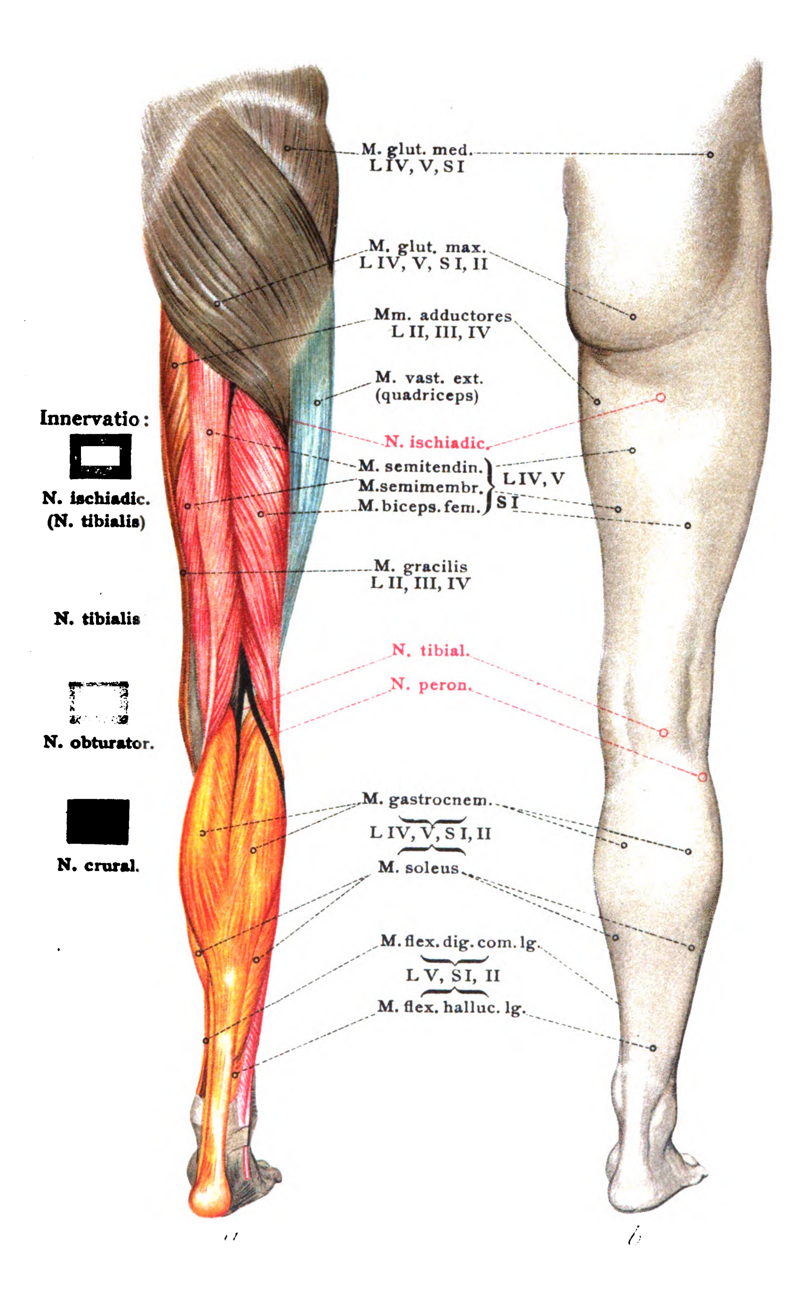
Zwecks Reizung des N. ischiadicus muss die Elektrode mit kräftigem Strom an der Mitte des Oberschenkels unterhalb der Glutäalfalte stark in die Tiefe gedrückt werden. Ist der Nerv isoliert getroffen, so erfolgt Beugung des Unterschenkels und eine Fussbeugung.

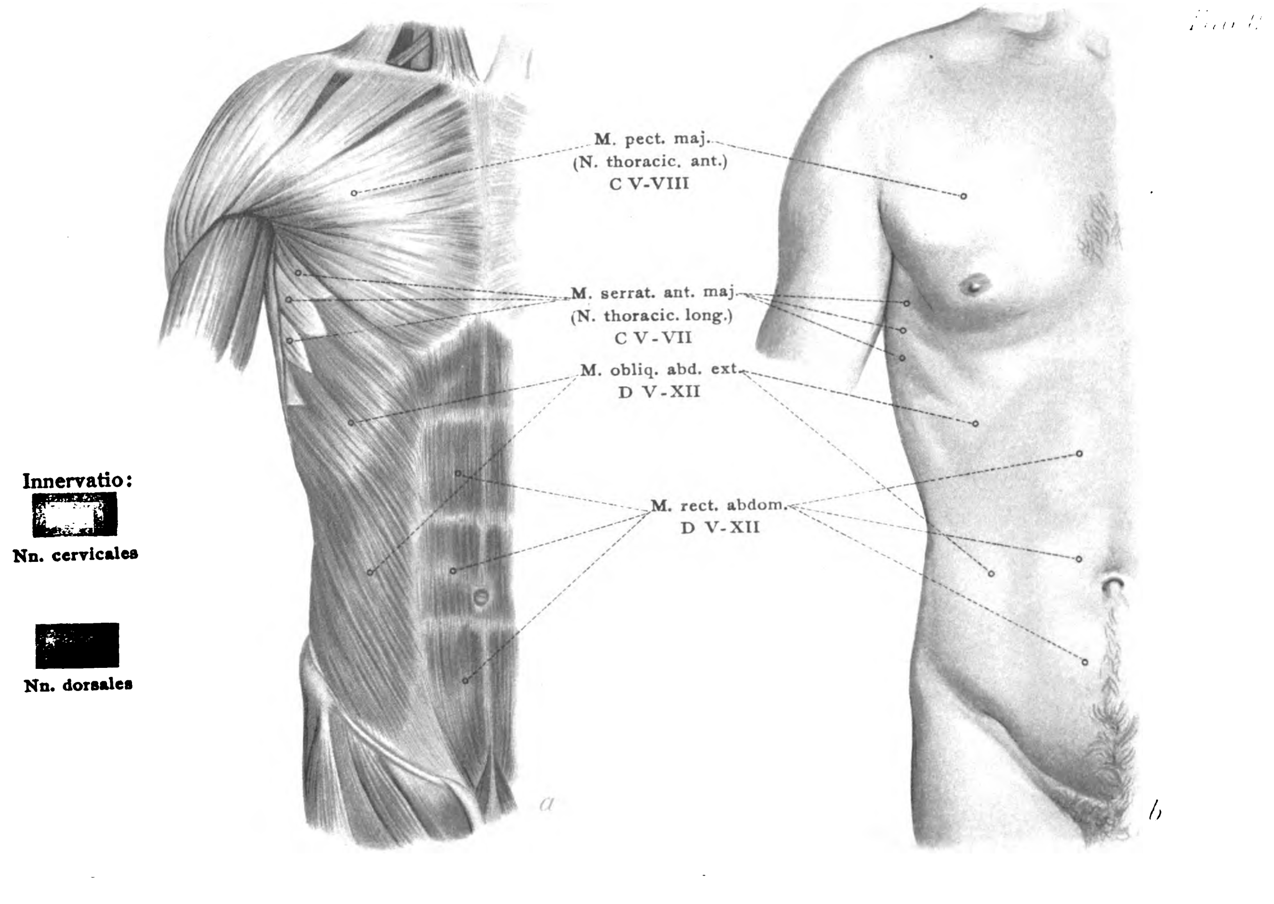
Der N. peroneus ist leicht zu finden, etwas hinten und oben vom Fibulaköpfchen, Wirkung: Dorsalflexion des Fusses; der N. tibialis noch leichter in der Mitte

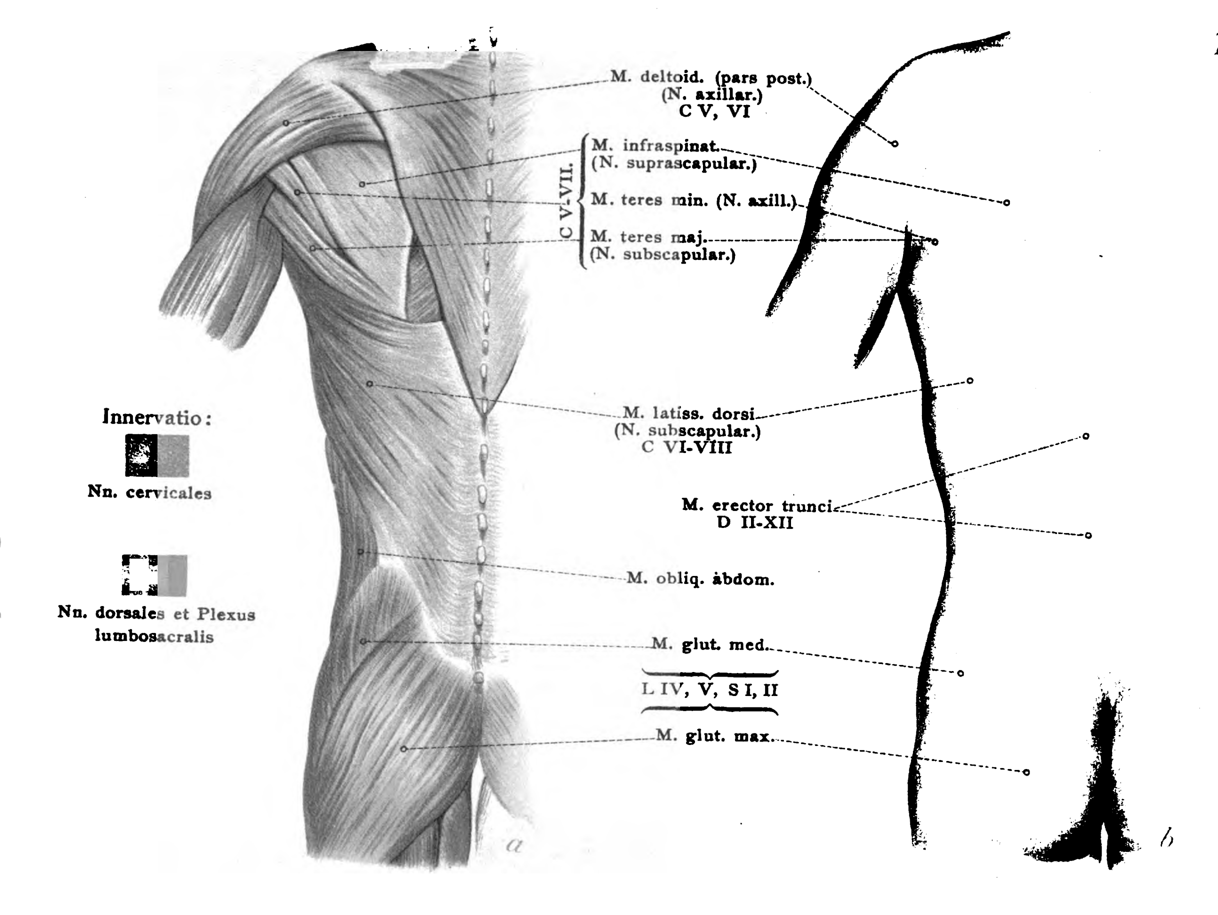

M. delt.
(pars ant.)
C V, VI
N. musc.
cutan.
M. biceps
C V, VI
N. ulnar.
N. median.
M. supin. long.
(brachioradial.)
C V, VI
M. pronat. teres
C VI, VII
M. flex. c. rad.
C VI, VII
M. flex. c. uln.
C VII, VIII, D I
M. palmar. long.
M. flex. digitor. subl.
C VII, VIII, D I
M. flex. poll. lg.
C VI, VII
N. median.
N. ulnar.
M. opp. poll.
„ abd. „ br.
„ flex. „ br.
„ add. „
C VI
C VII
C VIII
D I
Hypothenar Mm.
C VII, VIII, D I
Innervatio:
N. ulnar.
N. median.
N. musc. cutan.
N. radial.


pars post.
pars med.
M. delt.
C V, VI
M. triceps
C VI, VII
N. radial.
M. supin. long.
C V, VI
M. ext. carp. rad. long.
C VI, VII
M. ext. c. rad. brev.
C. VI, VII
M. flex. c. uln.
C. VII, VIII, D I
M. ext. digitor. com.
C VI, VII, VIII
M. ext. carp. uln.
C VII, VIII
M. ext. dig. V
C VII, VIII
M. abd. poll. long.
C VI, VII
Innervatio:
N. radial.
M. ext. poll. brev.
C VI, VII
M. ext. poll. long.
C VI, VII, VIII
M. abd. dig. V
C VIII, D I
N. ulnar.
Mm. inteross.
C VIII, D I
a
b


M. ileopsoas
L I-IV
M. tens. fasc.
L IV, V
N. crural.
N. obturat.
M. pectineus
L II, III
Mm. adductores
L II, III, IV
M. sartor. L II, III
M. quadriceps
(rect. femor.)
L II, III, IV
M. vastus ext.
M. vast. int.
M. peron. long.
L V, S I
M. tibial. ant.
L IV, V
M. ext. dig. comm. lg.
L V, S I
M. peron. brev.
Mm. gastrocnem. + sol.
M. ext. halluc. long.
L IV, V
M. ext. dig. comm. br.
L IV, V, S I
Innervatio:
N. crural.
N. obturator.
N. peron.
N. tibial.
a
b


M. glut. med.
L IV, V, S I
M. glut. max.
L IV, V, S I, II
Mm. adductores
L II, III, IV
M. vast. ext.
(quadriceps)
Innervatio:
N. ischiadic.
(N. tibialis)
N. ischiadic.
M. semitendin.
M.semimembr.
M. biceps. fem.
L IV, V
S I
M. gracilis
L II, III, IV
N. tibialis
N. tibial.
N. peron.
N. obturator.
M. gastrocnem.
L IV, V, S I, II
M. soleus
N. crural.
M. flex. dig. com. lg.
L V, S I, II
M. flex. halluc. lg.
a
b


M. pect. maj.
(N. thoracic. ant.)
C V-VIII
M. serrat. ant. maj.
(N. thoracic. long.)
C V-VII
M. obliq. abd. ext.
D V-XII
M. rect. abdom.
D V-XII
a
b
Innervatio:
Nn. cervicales
Nn. dorsales


M. deltoid. (pars post.)
(N. axillar.)
C V, VI
M. infraspinat.
(N. suprascapular.)
M. teres min. (N. axill.)
M. teres maj.
(N. subscapular.)
C V-VII.
M. latiss. dorsi
(N. subscapular.)
C VI-VIII
M. erector trunci
D II-XII
M. obliq. abdom.
M. glut. med.
L IV, V, S I, II
M. glut. max.
Innervatio:
Nn. cervicales
Nn. dorsales et Plexus
lumbosacralis
a
b

der Kniekehle, Wirkung: Plantarflexion des Fusses und der Zehen. — Bezüglich der Muskulatur des Beins s. Taf. IX n. X.

Alle diese Punkte sind bei mageren Personen leichter zu finden als bei fetten; oft führt vorsichtiges Hin- und Hertasten rasch zum Ziele.

Zu den Nerven und Muskeln, welche wegen ihrer Lage schwer zu treffen sind, gehört der N. hypoglossus, N. axillaris, N. thoracicus longus, N. dorsalis scapulae, N. musculo-cutaneus, sowie der M. brachialis internus, M. supinator brevis, die Tabatière-muskeln des Daumens. [Isoliert überhaupt nicht zu treffen sind unter normalen Umständen der M. supraspinatus, die Rhomboidei, der Ileo-psoas und alle diejenigen Muskeln, welche von anderen bedeckt weit in der Tiefe liegen.]

Notwendig bei der Untersuchung ist auch eine möglichst bequeme Lagerung der befreffenden Extremität und eine aktive Entspannung der zu untersuchenden Muskulatur.

3. Die pathologischen Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen nun in:

a) quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit,

b) in einer Kombination von quantitativen und qualitativen Veränderungen, welche man als Entartungsreaktion (EaR) bezeichnet.

Die quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln kann sich sowohl für den faradischen wie für den galvanischen Strom bemerkbar machen. Sie wird dadurch nachgewiesen, dass die Minimalzuckung d. h. diejenige Zuckung, welche bei der geringsten, eben noch wirksamen Stromstärke eintritt, mehr Strom erfordert als auf der gesunden Seite. Bei doppelseitigen Affektionen, z. B. der oberen Extremitäten, vergleiche man die Minimalzuckung mit derjenigen gesunder Nerven und Muskeln an den unteren Extremitäten (N. peroneus oder mit dem N. facialis, deren Erregbarkeit im allgemeinen mit derjenigen der Armnerven ungefähr gleich ist). Ist auch dieser Vergleich an ein und demselben Individuum nicht möglich, so ziehe man eine gesunde Person oder aber die Stintzing'schen Normaltabellen

zum Vergleich heran, welche die Mittelzahlen aus einer grossen Untersuchungsreihe von gesunden Menschen darstellen (s. auch Jacob's Atlas pag. 120). In der Praxis gewährt indessen die Uebung und die Vertrautheit mit seinem eigenen Apparat eine grössere Sicherheit, als die mit andern Apparaten gewonnenen Normalzahlen; sie können daher als überflüssig hier übergangen werden. Auch ist auf kleine Differenzen

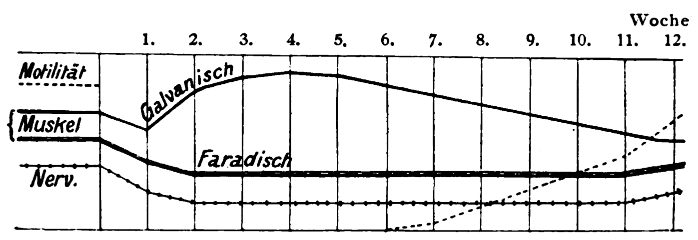


Fig. 152. Schema der partiellen Entartungsreaktion.

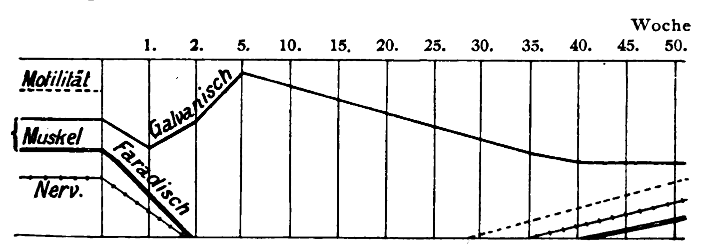


Fig. 153. Komplete EaR, vom Ende der 2. Woche ab bis zur 40. Woche. Die indirekte Erregbarkeit (Nerv) ist für beide Stromesarten nur durch eine Kurve dargestellt. Die Kurve der galvan. Muskelreizung soll ausser der Steigerung der Erregbarkeit auch die Trägheit der Zuckung zum Ausdruck bringen.

von etwa 1 MA und bis ca. 10 mm RA kein Gewicht zu legen.

Die quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit überhaupt ist bei geringen Graden von unwesentlicher Bedeutung, bei hohen Graden unverkennbar. Sie kommt vor bei allen peripheren Lähmungen, bei Polyneuritis jeglicher Ursache, bei der Dystrophia musc. progr. und bei sämtlichen Erkrankungen des Rückenmarks, welche die Vorderhörner mit affizieren (Polio-

myelitis, spinale Muskelatrophie, Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose), in geringem Grade auch bei cerebralen Lähmungen. Besteht sie allein, ohne die charakteristischen Zeichen der Entartungsreaktion, so deutet sie auf eine relativ geringe Schwere der Erkrankung, auf die Thatsache, dass die Nervenleitung zu der betroffenen Muskulatur (vom trophischen Zentrum in den Vorderhörnern aus) nicht völlig unterbrochen sein kann.

Die Entartungsreaktion setzt sich zusammen aus einer quantitativen Herabsetzung oder Steigerung und einer qualitativen Veränderung der Erregbarkeit derart, dass die Zuckung bei Muskelreizung nicht mehr blitzartig, sondern langsam, träge, wurmförmig ist. Zugleich kann das Zuckungsgesetz, welches im allgemeinen besagt, dass die Kathodenschliessungszuckung grösser ist und bei schwächeren Strömen auftritt als die Anodenschliessungszuckung, eine Aenderung oder Umkehr erleiden, sodass die ASZ grösser ist und früher eintritt als die KSZ. Die übrigen Phasen können ebenfalls Veränderungen erleiden, sind aber von geringer praktischer Bedeutung.

Man unterscheidet eine komplete Entartungsreaktion und eine partielle Entartungsreaktion (s. Fig. 152 u. 153). Sie verhalten sich zu einander folgendermassen:

Komplete EaR:

Nerv (d. h. indirekt) { faradische Erregbarkeit erloschen
galvanische „ „

Muskel (d. h. direkt) { faradische „ „
galvanische „ nicht „

sondern a) gesteigert in der ersten Zeit, später herabgesetzt
b) träge Zuckung
c) ASZ > KSZ od. ASZ = KSZ aber auch wie normaliter KSZ > ASZ.

Partielle EaR:

Nerv (d. h. indirekt)	faradische Erregbarkeit quantit. herabgesetzt bis normal galvanische Erregbark. quantit. herabgesetzt bis normal
Muskel (d. h. direkt)	faradische Erregbarkeit herabgesetzt oder erloschen galvanische Erregbarkeit träge u. ev. ASZ > oder = KSZ.

Zwischen diesen beiden Hauptformen der Entartungsreaktion gibt es eine Menge fliessender Uebergänge. Die quantitative Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels, welche durch eine sehr niedrig bemessene Minimalzuckung nachgewiesen wird, findet sich nur in den ersten Stadien des Entartungsprozesses. Sie verschwindet nach einigen Wochen sowohl bei Regeneration als bei völliger Degeneration von Nerv und Muskel. *Das wichtigste Kriterium für die Feststellung der Entartungsreaktion ist die träge Zuckung.* Ohne träge Zuckung giebt es keine Entartungsreaktion, und sie verschwindet während des Degenerationsprozesses eines Muskels erst dann, wenn dieser Prozess beendet d. h. entweder in Heilung oder in völligen Schwund der erregbaren Muskelsubstanz übergegangen ist. Hat daher die Degeneration nach vielen Wochen und Monaten bereits zu starkem Schwunde geführt, so kann man die träge Zuckung eventuell nur mit stärksten galvanischen Strömen nachweisen, da natürlich die quantitative Erregbarkeit unter solchen Umständen enorm herabgesetzt ist.

Auf die Uebergangsformen zwischen partieller und kompleter EaR, auf manche Besonderheiten z. B. die indirekte Zuckungsträgheit des Muskels bei galvanischer Reizung vom Nerven aus, sowie auf die Zuckungsträgheit bei faradischer Reizung braucht hier nicht eingegangen zu werden, da diesen Dingen eine besondere praktische Bedeutung nicht zukommt.

Die Entartungsreaktion ist ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel für den Nachweis aller atrophischen und Lähmungszustände des Nerven- und Muskelsystems. Sie demonstriert den pathologisch-anatomischen Degenerationsprozess, dessen Schwere und Stadium naturgetreu ad oculos. Sie entwickelt sich mit voller Deutlichkeit erst etwa nach Ablauf einer Woche seit Beginn der Erkrankung, erreicht ihren Höhepunkt in leichten Fällen nach etwa 2—5 Wochen, in mittelschweren Fällen nach etwa 2—10 Wochen, um dann der Wiederkehr einer annähernd normalen Erregbarkeit und der Motilität Platz zu machen, während sie in schweren, deletären Fällen von ihrem in wenigen Wochen erreichten Höhepunkt zur völligen Unerregbarkeit der Nerven- und Muskelsubstanz übergeht. Die Motilität kehrt in gutartigen Fällen oft lange vor dem Verschwinden der Entartungsreaktion wieder (s. Fig. 153).

Die EaR kommt vor bei allen peripheren Nervenverletzungen traumatischen, toxischen und infektiösen Ursprungs und bei sämtlichen Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarks. Doch kann sie bei diesen auch fehlen, wenn von den affizierten Muskelgebieten ein kleinerer Teil der Fasern am Degenerationsprozess noch nicht teilnimmt.

Die EaR fehlt bei allen myogenen Muskelerkrankungen, besonders also bei der Dystrophia musc. progr., sowie bei allen Rückenmarksaffektionen, welche die grauen Vorderhörner intakt lassen, und bei allen Gehirnerkrankungen, bei welchen die bulbären Nervenkerne gesund sind.

P r o g n o s t i s c h e B e d e u t u n g d e r EaR. Die komplete EaR bedeutet im allgemeinen eine schwere Erkrankung der Nervensubstanz, welche unter Umständen unheilbar ist, aber nicht unbedingt schlechte Prognose gibt. Handelt es sich im besondern um eine akute Erkrankung, also etwa eine traumatische Nervenverletzung oder eine infektiöse oder toxische Polyneuritis, so kann selbst nach monatelangem Bestehen der Entartungsreaktion die Krankheit in Heilung

übergehen. Handelt es sich dagegen um einen chronischen progressiven Prozess z. B. im Rückenmark, so lässt sich aus der Art und Schwere der EaR momentan kein Urteil über die Prognose des weiteren Verlaufs der Erkrankung fällen. Im übrigen kommt bei der prognostischen Beurteilung akuter Degenerationsprozesse mit EaR auch dem Allgemeinzustande und der Schwere des betreffenden Falles eine wesentliche Bedeutung zu.

Die partielle EaR zeigt die leichtere Natur der zu Grunde liegenden Erkrankung an und gibt im ganzen eine gute Prognose, während irgendwelche Läsionen, die 8 bis 14 Tage nach ihrem Beginn noch keine Zeichen der EaR darbieten, leichtester Natur und in kurzer Zeit wiederherstellbar sind.

Es erübrigt noch, auf zwei Arten von Störungen hinzuweisen, welche die elektrische Erregbarkeit im Laufe gewisser Krankheiten erleiden kann. Die eine davon ist die bei der Thomsen'schen Krankheit oder Myotonia congenita auftretende sogen. myotonische Reaktion, welche für diese Krankheit charakteristisch ist. Dieselbe besteht in einer tonischen Muskelkontraktion, welche noch lange nach Unterbrechung des Stromes nachdauert, bei direkter Reizung schon mit schwachen faradischen und galvanischen Strömen. Die direkte Erregbarkeit ist also nicht nur gesteigert, sondern auch eigenartig verändert. Die indirekte Reizung vom Nerven aus ergiebt nur bei starken faradischen Strömen dieselbe tonische, langandauernde Kontraktion. Lässt man einen starken faradischen oder galvanischen Strom längere Zeit durch die Muskulatur einer Extremität hindurchströmen, so gerät sie in ein rhythmisches Undulieren. Dieses Phänomen tritt besonders bei starken galvanischen Strömen auf.

Dieselbe tonische Anspannung der Muskulatur mit langer Nachdauer erzielt man bei mechanischer Reizung mit dem Perkussionshammer. Die Kranken dieser Art leiden unter einer bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Muskelsteifigkeit, welche ihre gesamten Willkürbewegungen hemmt. Besonders tritt diese Hemmung ein nach längerer Ruhe und in der Kälte, während sie nachlässt, nachdem eine Bewegung mehrere Male wiederholt ist. Diese tonische Muskelsteifigkeit betrifft in den meisten Fällen die gesamte Körpermuskulatur, welche zur Hypertrophie neigt. Das Leiden ist angeboren und erblich, seine Ursache unbekannt.

Die andere Form der Störung der elektrischen Erregbarkeit ist die myasthenische Reaktion, welche bei Myasthenia pseudo-paralytica (auch „myasthenische Paralyse“ oder „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ genannt) konstatiert wird.

Das Wesentliche derselben ist eine Erschöpfbarkeit der Reaktionsfähigkeit des Muskels auf den elektrischen, besonders den faradischen Strom: Faradisiert man einen Muskel. ohne den Strom zu unterbrechen, $^{1}/_{2}$—1 Minute lang, so nimmt währenddessen die Kontraktion derselben ab; unterbricht man jetzt den Strom und reizt sofort von Neuem, so ist die Kontraktion nur gering. Wiederholt man diese einzelnen Reizungen häufig, so hört die Kontraktion schliesslich auf, lässt man dann den Muskel etwa 1 Minute lang in Ruhe, so kontrahiert er sich wieder in der ursprünglichen Stärke.

Dieselbe Erschöpfbarkeit des Kontraktionsvermögens zeigt entweder die gesamte Körpermuskulatur oder bestimmte funktionell zusammengehörige Muskelgruppen, besonders die Bulbärmuskeln für den Willensimpuls. Während also bei der Thomsen'schen Krankheit der Patient eine Bewegung um so leichter ausführt, je öfter er sie wiederholt, wird dem myasthenischen Kranken eine Bewegung, z. B. das Sprechen, das Schlucken, das Gehen u. s. w. um so schwerer, je öfter er die einzelnen Bewegungen ausgeführt hat, allerdings nicht infolge einer tonischen Spannung, welche bei der Myotonie das Hindernis ist, sondern infolge einer Muskelschwäche, welche schliesslich eine reine Lähmung vortäuscht, daher der Name Myasthenia pseudo-paralytica.

Bei beiden Krankheiten geht also das elektrische Verhalten der Muskulatur parallel zur willkürlichen Beweglichkeit. Den graphischen Ausdruck dieses Verhaltens demonstriert folgendes Schema:

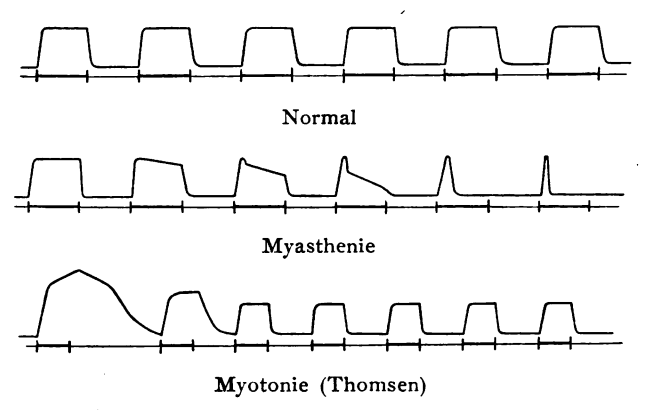


Fig. 154. Schematische Darstellung der normalen, der myasthenischen und der myotonischen Reaktion bei faradischer Muskelreizung. Die abgegrenzten Strecken auf der Abscisse stellen die Reizlänge dar, die darüber liegende Kurve die Stärke und Dauer der Kontraktion.

Anhang.

Veränderungen der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln können nur in wenigen Fällen als Symptom einer bestehenden Nervenkrankheit nachgewiesen werden. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt ihnen zu bei der Tetanie und bei der Thomsen'schen Krankheit (Myotonie). Sie wird untersucht durch Beklopfen der Muskeln mit dem Perkussionshammer bzw. durch Druck auf die Nervenstämme.

Bei Tetanie ist sowohl die mechanische Erregbarkeit der Muskeln als diejenige der Nerven gesteigert. Auf der gesteigerten Nervenerregbarkeit beruhen drei wichtige Symptome dieser Krankheit:

1. Das Trousseau'sche Phänomen: durch kräftigen Druck im Sulcus bicipitalis am Oberarm entsteht ein tetanischer Krampfanfall in der Muskulatur der betreffenden Extremität.

2. Chvosteck'sches Symptom: Beklopfen irgend eines motorischen Nerven führt zu Zuckungen in der von ihm versorgten Muskulatur. Am einfachsten nachweisbar ist das Chvosteck-sche Facialisphänomen, indem man mit dem Perkussionshammerstiel über das Gesicht streicht und dadurch eine tetanische Kontraktion der Gesichtsmuskulatur erzielt.

3. Das Hoffmann'sche Symptom: Druck auf sensible Nervenstämme, z. B. den N. supraorbitalis, ruft ausstrahlende Schmerzen in den betreffenden Gebieten hervor.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist ferner eigenartig verändert bei der Thomsen'schen Krankheit: die mechanisch hervorgerufene Muskelzuckung ist myotonisch, d. h. von langer Nachdauer der Kontraktion. Diese mechanische Reaktion geht Hand in Hand mit der auf elektrischem Wege festgestellten myotonischen Reaktion.

Die mechanische Erregbarkeit ist dann schliesslich bei degenerativen Muskellähmungen in der Weise verändert, dass die mit dem Hammer hervorgerufene Zuckung träge und je nach dem Degenerationsstadium gesteigert oder herabgesetzt ist.

Sensibilität und sensorische Thätigkeit.

Unser Zentralorgan empfängt seine sensiblen oder Gefühlseindrücke, nach welchen das Verhalten des Körpers zur Aussenwelt geregelt wird, aus der Haut, den Muskeln, den Gelenken, den Bändern, den Fascien, Knochen und den Eingeweiden, sowie aus den sensorischen oder höheren Sinnesorganen, welche den Funktionen des Sehens, Hörens, Riechens und Schmeckens dienen.

Die Störungen der Sensibilität teilt man praktisch ein in objektive und subjektive. Während letztere nur von den Patienten empfunden werden und objektiv nicht nachweisbar sind, lassen sich die ersteren durch bestimmte Methoden feststellen.

1. Objektive Sensibilitätsstörungen.

Empfindungsqualitäten und Untersuchungsmethoden.

Die praktische Untersuchung am Krankenbett hat folgende vier Qualitäten zu berücksichtigen: die Berührungs- oder taktile Empfindung, die Schmerzempfindung, die Temperaturempfindung und das Empfindungsvermögen der tiefen Teile (Lagegefühl + Bewegungsempfindung).

Die Berührungsempfindung wird geprüft, indem der Untersucher die einzelnen Körperteile des entblössten Kranken ganz leicht mit dem Finger oder besser mit einem Haarpinsel berührt. Der Kranke hat die Augen aktiv oder passiv geschlossen und ist aufgefordert, jede einzelne Berührung mit „jetzt“ in demselben Moment anzugeben. Es ist wichtig, dass diese Berührungen mit geringster Intensität vorgenommen werden, da sonst eine andere Empfindung mitspielt, nämlich der Drucksinn, welcher eigentlich keine isolierte Qualität darstellt, dessen Untersuchung aber im allgemeinen vernachlässigt werden kann. Feinste Berührungen mit der Fingerspitze und mit dem Pinsel werden auf gesunder Haut überall wahrgenommen. Bleibt die Empfindung aus, so stellt man die Ausdehnung fest, in welcher dies der Fall ist, und markiert die Grenzen des Ausfalls, womöglich mit dem Dermographen

(Fettstift), um sie nachher besser zu übersehen und eventuell in ein Schema zu übertragen. Für eine zuverlässige Prüfung dieser Art sind zwei Dinge erforderlich: Aufmerksamkeit des Patienten, der durch Geräusche u. dergl. nicht abgelenkt sein darf, und Geduld des Arztes, der seine Untersuchungen öfter wiederholen muss, um die Richtigkeit der gefundenen Grenzen der Sensibilitätsstörung zu kontrolieren. Auch darf die einzelne Untersuchung wegen der Ermüdbarkeit des Patienten nicht zu lange ausgedehnt werden.

Ist die Berührungsempfindung an irgend einer Stelle aufgehoben, so spricht man von taktiler Anaesthesie; ist sie herabgesetzt, was durch Vergleich mit normal empfindenden Hautstellen und durch die Angaben des Patienten, wenn derselbe hinreichend intelligent ist, festgestellt wird, so spricht man von Hypaesthesie. Dagegen besteht Hyperaesthesie, wenn der Kranke einfache Berührungen unangenehm oder schmerzhaft empfindet. Eine häufig gehörte Angabe über Hyperaesthesie ist die, dass die Kranken die Berührung der Haut durch die Kleider an manchen Stellen schmerzhaft empfinden, dass die Haare beim Kämmen wehthun u. dergl.

Die Schmerzempfindung untersucht man durch Kneifen der Haut oder mittels einer Stecknadel, welche in die Haut oder durch die Haut gestochen wird. Der Nadelstich wird im allgemeinen schmerzhaft empfunden, wenn auch bedeutende, individuelle Verschiedenheiten vorkommen. Ist jemand wenig empfindlich, so kann man auch eine aufgehobene Hautfalte durchstechen; bleibt auch dabei der Schmerz aus, so handelt es sich fast immer um eine krankhafte Sensibilitätsstörung. Im allgemeinen genügt es aber, die Nadel in die Haut einzustechen.

Das Fehlen der Schmerzempfindung bezeichnet man als Analgesie, die Herabsetzung als Hypalgesie. Letztere ergibt sich durch Vergleich mit andern Hautpartien, die man als normal empfindend vermuten kann; in den hypalgetischen Bezirken wird der Nadelstich weniger schmerzhaft empfunden, als dumpfer Schmerz u. dergl. bezeichnet. Einige Uebung in der Untersuchung macht bald ein rasches Urteil über das Verhalten der Schmerzempfindung möglich. Für die Abgrenzung der Analgesie oder Hypalgesie gilt dasselbe, wie für die Anaesthesie. Von Hyperalgesie spricht man bei übermässiger Reaktion auf einen schmerzhaften Reiz.

Man hat in der Praxis sehr häufig Grund, z. B. bei Unfallkranken, diesen inadaequaten Reaktionen auf einen schmerzhaften Reiz oder auch nur auf eine Berührung Misstrauen entgegenzubringen. Man beachte daher das gesamte psychische Verhalten des Kranken und untersuche eventuell auf das Mannkopf'sche Symptom, welches in Pulsbeschleunigung bei Druck auf die hyperaesthetische bezw. hyperalgetische Stelle besteht; indessen ist auch dies nicht immer zuverlässig. Zuweilen kann man als weiteres objektives Kriterium eine Steigerung der Hautreflexe in hyperaesthetischen und hyperalgetischen Hautgebieten nachweisen.

Die Schmerzempfindung kann auch mit dem faradischen Strom untersucht werden, indem man den faradischen Pinsel mit zunehmender Stromstärke auf die zu untersuchenden Hautstellen appliziert und damit andere Hautstellen und bei sich selbst vergleicht. Schon bei geringer Stromstärke erzeugt der faradische Pinsel auf normaler Haut eine schmerzhafte Empfindung (faradocutane Sensibilität).

Auch bei der Prüfung mit der Nadelspitze fordere man den Patienten auf, im Momente der Schmerzempfindung „jetzt" zu sagen, da unter krankhaften Umständen die Empfindung erst nach geraumer Zeit wahrgenommen wird (verlangsamte Schmerzempfindung) oder der Stich manchmal auch doppelt empfunden wird (Doppelempfindung), wobei die zweite Empfindung meist einen anderen, oft brennenden Charakter hat, als die erste. Die letztgenannten Befunde kommen besonders bei der Tabes vor.

Die Temperaturempfindung wird für Kalt und Warm untersucht mit Hilfe von zwei Gefässen (Reagenzgläsern), in welchen sich Eiswasser bezw. warmes Wasser nicht über 50° befindet. Die Gefässe müssen einen nicht zu kurzen Moment auf der Haut belassen werden, um eine Temperaturempfindung hervorzurufen.

Ist die Temperaturempfindung aufgehoben, so bezeichnet man dies als Thermanaesthesie, ist sie nur herabgesetzt, indem z. B. schwache Temperaturdifferenzen nicht wahrgenommen oder Kalt und Warm verwechselt werden, so spricht man von Thermo-Hypaesthesie.*)

Die Sensibilität der tiefen Teile bezieht sich auf das Lagegefühl und auf die Bewegungsempfindung. Man prüft sie beide, indem man einem bestimmten Gelenk, z. B. dem äussersten Phalangealgelenk des Daumens oder der grossen Zehe, dem Fuss- oder Kniegelenk, eine bestimmte Stellung gibt, die der Patient bei geschlossenen Augen anzugeben hat. Es ist darauf zu achten, dass er selbst die betreffende Bewegung nicht mitmacht,

---

*) Die feineren Untersuchungen auf die in der Haut verschieden lokalisierten spezifischen Kälte- und Wärmepunkte (Blix-Goldscheider) sind sehr umständlich und bisher nicht in den praktischen Allgemeingebrauch übergegangen.



und dass der Druck der untersuchenden Hand dem Patienten keine Anhaltspunkte über die passiv veranlasste Stellung gibt. Man fasst dabei die das Gelenk bildenden Extremitätenteile fest in beide Hände und führt unter überall gleich starkem Druck vorsichtig geringe Bewegungen aus. Bei grösseren Gelenken muss dann der Kranke die Stellung und die ausgeführte Bewegung bei geschlossenen Augen genau beschreiben, event. mit der symmetrischen gesunden Extremität nachahmen.

Ist die Empfindung der Lage und der Bewegung der Extremitäten aufgehoben, so bezeichnet man dies als Bathyanaesthesie; die Herabsetzung dieses Vermögens ist aus dem Vergleich mit gesunden Gelenken und daraus zu schliessen, dass unter normalen Umständen schon ganz geringfügige Lageveränderungen scharf erkannt werden.

In manchen Fällen ist es, wenn auch nicht von diagnostischer Wichtigkeit, so doch von Interesse, den Ortssinn zu prüfen, d. h. das Vermögen, die berührte oder gestochene Stelle anzugeben. Dieses Lokalisationsvermögen ist bei Gesunden im Gesicht und an den Händen ziemlich gut, an den übrigen Teilen aber normaliter mit Fehlern verknüpft, welche von Ort zu Ort wechseln, selbst mehrere Centimeter betragen können; bei einer Reihe von Nervenkrankheiten treten indessen ganz excessive Lokalisationsirrtümer auf.

Die Untersuchung der Knochensensibilität mit Hilfe von Stimmgabeln (Egger-Dejerine) ist noch nicht Gemeingut der klinischen Untersuchungen und vorläufig auch entbehrlich, da diese Störungen fast immer mit den Störungen der Tiefensensibilität einhergehen.

Ebenso verhält es sich mit der Prüfung des sogen. Kraftsinnes, d. h. der Fähigkeit, verschiedene Belastungen der Extremitäten mit Gewichten zu unterscheiden.

Häufig ist es aber von klinischem Interesse, das stereognostische Vermögen zu untersuchen, d. h. die Fähigkeit, verschiedene Gegenstände, wie Geldstücke, Schlüssel, Messer, Bleistift, stereometrische Körper, wie Kubus, Kegel etc. durch Betasten mit den Händen als solche zu erkennen.

Man muss sich indessen daran erinnern, dass dieses Vermögen keine isolierte Empfindungsqualität darstellt, sondern ein Urteil über verschiedene Empfindungen, besonders über eine Bewegungs-, eine Lage- und eine Druckempfindung. Es ist daher stets festzustellen: 1. ob nicht irgendwelche Muskellähmung die Betastung der Gegenstände unmöglich macht, 2. ob nicht Störungen der genannten elementaren Empfindungsqualitäten vorhanden sind, oder aber 3. ob es sich, wenn die vorherigen Möglichkeiten ausgeschlossen sind, um eine Störung der associativen Thätigkeit des Gehirns handelt.

Während das stereognostische Vermögen also bei den verschiedenartigsten peripheren Nerven- und Rückenmarkskrankheiten

gestört sein kann (Astereognosie), wurde es bei cerebralen Affektionen häufig als ein Zeichen der Erkrankung des Scheitellappens gefunden (Wernicke'sche Tastlähmung).

Erwähnt sei noch eine eigentümliche, sehr seltene Form der Sensibilitätsstörung, die Allocheirie, welche darin besteht, dass ein sensibler Reiz nicht auf der Applikationsstelle, sondern an dem symmetrischen Punkt auf der andern Körperhälfte empfunden wird. Eine diagnostische Bedeutung kommt ihr nicht zu.

2. Subjektive Sensibilitätsstörungen.

Die subjektiven Sensibilitätsstörungen gehören entweder in das Gebiet des Schmerzes oder der Paraesthesieen. Beide Formen können gemeinsam oder isoliert vorkommen. Nicht selten sind die Paraesthesieen die Vorboten von Schmerzen und sensiblen Lähmungen (Anaesthesieen).

Unter Paraesthesieen verstehen wir abnorme Empfindungen, wie Taubsein, Kribbeln, Ameisenlaufen. Es ist für den Untersucher wichtig, sich dieselben genau schildern zu lassen, weil ihre Art und Ausbreitung oft einen ganz charakteristischen Hinweis auf die Diagnose und Lokalisation der Krankheit geben. So sind die gürtelförmigen Taubheitsgefühle um den Thorax herum, das Kribbeln und Ameisenlaufen entlang der Ulnar- oder Radialseite des Armes, entlang der Vorder- oder Hinterseite des Beines, ein charakteristisches Frühsymptom der Tabes. Kribbeln und andere eigentümliche, subjektive Gefühlsstörungen in einer ganzen Extremität, in einer Gesichtshälfte sind nicht selten die Vorläufer (Aura) eines epileptischen oder epileptiformen oder auch eines Migräneanfalls. Diese Paraesthesieen sind ferner eine häufige Begleiterscheinung der Neuritis und Polyneuritis, sowie der meningitischen Prozesse am Hirn und am Rückenmark, und endlich klagen die Hysterischen über zahllose Variationen von Paraesthesieen: Gefühl eines aus dem Magen aufsteigenden Klosses (sogen. „Globusgefühl“), des Zusammenschnürens im Halse etc. Eine besonders häufige Art und Lokalisation der hysterischen Paraesthesieen sind die Gefühle von Taubheit, Kribbeln und Abgestorben-

sein der Fingerspitzen und der Hände (Akroparaesthesieen).

Von viel grösserer Bedeutung ist der Schmerz. Wenn er auch bei allen anderen Organerkrankungen sehr häufig auftritt, so ist er doch für die Nervenkrankheiten ein ungleich wichtigeres Kardinalsymptom. Auch hier ist die genaue Erforschung der Art und Ausdehnung der schmerzhaften Empfindung unerlässlich. Häufig bezeichnen die Kranken etwas als Schmerz, was wir Paraesthesie nennen, häufig sprechen sie von Krämpfen und Zuckungen, wenn sie Schmerzen meinen. Der plötzliche, durch eine Extremität hindurchschiessende, blitzartige „lancinierende“ Charakter des Schmerzes, die Gürtelform, die schmerzhafte Empfindung des Zusammenschnürens der Brust weist oft ohne weiteres auf Tabes oder aber auf eine andere Erkrankung der hinteren Wurzeln hin; man bezeichnet daher diese Form zuweilen auch als Wurzelschmerzen (bei Wirbelerkrankungen, spinaler Meningitis etc.). Die andauernden Schmerzen brennender, bohrender, stechender, reissender Art, werden eher bei Neuritis und Neuralgie beobachtet.

Nicht selten hat der Schmerz mehr die Form von Hyperaesthesie der Haut, indem die Kranken darüber klagen, dass ihnen „die Haare wehthun“, dass ihnen die Berührung der Kleider schmerzhaft ist, dass sie das Gefühl haben, als ob die Haut wund und zerschlagen wäre.

Bei Hypochondrie und Hysterie ist die Schilderung der Schmerzen gewöhnlich bezeichnend für die psychogene Natur derselben. Diese Kranken geben z. B. an, ihre Kopfschmerzen seien derart, als ob der ganze Kopf auseinanderginge, als ob Würmer darin herumkröchen, als ob ihnen eine Extremität abgehackt würde u. dgl.

Eine besondere Form des Schmerzes ist die Neuralgie: es handelt sich dabei um anfallsweise auftretende Schmerzen, welche sich im Verlaufe eines bestimmten Nerven oder seiner Aeste ausbreiten. Diese Anfälle sind von verschieden langer Dauer und

von bald langen, bald kurzen, mehr oder weniger freien Zwischenzeiten unterbrochen. Manchmal treten dieselben spontan ohne jeden äusseren Anlass, manchmal aus geringfügigen Ursachen auf. Sie stellen eine Krankheit sui generis dar, für welche eine anatomische Ursache bisher nicht bekannt ist. Daher sind sie streng zu trennen von neuralgiformen Schmerzanfällen bei organischen Erkrankungen des Nervensystems; letztere geben sich stets durch andere, daneben bestehende Symptome zu erkennen; besonders in Frage kommt die Tabes dorsalis, Gehirntumoren, Meningitis, Neuritis und Geschwülste des Rückenmarks und der peripheren Nerven.

Von der Neuritis des betreffenden Nerven unterscheidet sich die Neuralgie in dessen Gebiet durch folgende Gesichtspunkte:

Neuralgie.	Neuritis.
Der Schmerz tritt anfallsweise auf.	Der Schmerz ist kontinuierlich, wenn auch wechselnden Grades.
Es fehlen andere Symptome der Nervenentzündung, wie Anaesthesie und Muskelatrophie.	Die Schmerzen sind nur ein Glied in der Kette anderer Symptome, wie Muskelatrophie, Anaesthesie, Fehlen der Sehnenreflexe.
Es bestehen ev. Druckpunkte (Valleix'sche Schmerzpunkte), welche äusserst druckempfindlich sind und von denen aus durch Druck manchmal ein Anfall ausgelöst werden kann.	Der Nerv ist in seinem ganzen Verlauf druckschmerzhaft.
Das Volumen des Nerven, sofern er palpabel, ist nicht verändert.	Der Nerv fühlt sich nicht selten verdickt an.

Diese Trennung lässt sich indessen nicht immer scharf durchführen; gar nicht selten handelt es sich um Uebergangsformen zwischen Neuritis und Neuralgie.

Die wichtigsten und häufigsten Neuralgieen seien hier kurz aufgezählt:

Die Trigeminus-Neuralgie im Gesamtgebiete oder in einzelnen Aesten dieses Nerven: Supraorbital-Neuralgie,

Infraorbital- und Inframaxillar-Neuralgie. Die Druckpunkte liegen an den Austrittsstellen der drei Hauptäste aus ihren Knochenkanälen. Die Anfälle werden häufig ausgelöst durch Kaubewegungen, durch kalte Speisen und Getränke, durch heftiges Lachen u. dgl. Bei der Diagnose ist darauf zu achten, ob nicht cariöse Zahnprozesse, Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Augenaffektionen, Geschwülste an der Gehirn- und Schädelbasis oder aber vielleicht Malaria oder Influenza vorliegen.

Die Ischiadicus-Neuralgie oder Ischias manifestiert sich mit Schmerzen in der Gesäss- und Lendengegend, an der hinteren Seite des Ober- und Unterschenkels, wodurch die Kranken beim Sitzen, Gehen und Stehen, auch oft beim Liegen äusserst belästigt werden. Die Druckpunkte liegen hauptsächlich am Austrittspunkte des Nerven aus dem Becken am unteren Rande des Glutaeus maximus, in der Mitte der Kniekehle, sowie etwas neben der Spina ilei post. sup. Ein für die Differentialdiagnose gegen Neuritis und Hüftgelenkaffektionen sehr wichtiges Zeichen ist das „Ischiadicus-phänomen“ (Lasègue'sche Symptom): brüske Dehnung des N. ischiadicus durch plötzliche Hüftbeugung des gestreckten Beins: tritt nur hierbei der heftige Schmerz auf, so handelt es sich um Ischias, während bei Coxitis und Neuritis der Beinnerven auch andere Bewegungen Schmerzen verursachen.

Nicht selten wird der Anfall ausgelöst durch unvorsichtiges Auftreten oder Gehen, beim Husten, Niesen und Pressen. Das Vorkommen der Skoliose bei Ischias ist bereits pag. 155 beschrieben.

Man beachte, dass eine doppelseitige Ischias fast immer der Ausdruck einer organischen Erkrankung des Rückenmarks oder eines Diabetes mellitus ist. Auch bei jeder anderen Neuralgie ist wiederholte Urinuntersuchung erforderlich.

Die Interkostalneuralgieen sind im ganzen selten. Sie kennzeichnen sich durch drei Druckpunkte, einen dicht neben der Wirbelsäule, einen in der Axillarlinie und einen am Sternum bezw. seitlich von der Linea alba. Viel häufiger handelt es sich um neuralgiforme Interkostalschmerzen als Symptom der Tabes, des Herpes zoster oder den verschiedenen Wirbel- und Meningeal-Erkrankungen.

Die übrigen Neuralgieen (Occipital-, Brachial-, Cruralneuralgie, die Neuralgia spermatica und die Coccygodynie) sind relativ selten und aus ihrer Lokalisation zu diagnostizieren.

Es erübrigt noch, auf drei bestimmte Formen des Schmerzes hinzuweisen, welche ungemein häufig sind, nämlich auf den Kopfschmerz, die Migräne und den Rückenschmerz.

Es wird hier von den symptomatischen Kopfschmerzen bei sämtlichen organischen Gehirnerkrankungen, bei akuten und chronischen Vergiftungen (Alkohol, Blei, Opium, Kohlenoxyd, Urämie etc.), bei

Anaemie, Chlorose, Erkrankungen des Mundes, des Ohres, der Augen, der Nase und ihrer Nebenhöhlen abgesehen, wobei der Kopfschmerz unendliche Variationen bezüglich seiner Art und Ausdehnung annimmt. Es bleibt dann aber eine grosse Menge von Fällen übrig, in welchen der Kopfschmerz neben geringfügigen anderen Beschwerden das einzige oder Hauptsymptom darstellt. In sölchen Fällen spricht man von habituellem Kopfschmerz oder Kephalaea, auch Kephalalgie. Derselbe nimmt gleichfalls die verschiedensten Formen an, ist sehr hartnäckig und mehr oder weniger andauernd vorhanden. In der Mehrzahl aller Fälle von habituellem Kopfschmerz findet man eine hysterische oder neurasthenische Grundlage oder als Quelle irgendwelche geistigen oder körperlichen Ueberanstrengungen und Exzesse, allgemeine Erschöpfung, Erkrankungen innerer Organe, besonders auch der Genitalsphäre, und nicht zum mindesten psychische Ursachen (Erregungen, Kummer, Schreck, Sorge etc.). Die Kenntnis dieser Art von Kopfschmerzen ist besonders wichtig, um sie in jedem einzelnen Falle von der Migräne unterscheiden zu können.

Die Migräne tritt anfallsweise auf, bevorzugt, wenn auch nicht immer, so doch häufig eine Kopfhälfte (Hemikranie), wird oft von einer Aura sensibler oder sensorischer Art, von allgemeiner Mattigkeit eingeleitet und von Flimmererscheinungen, Flimmerskotomen (s. Fig. 188 u. 189), Erbrechen, Schwindel, gesteigerter Reizbarkeit, psychischer Verstimmung etc. begleitet. Der Anfall dauert einige Stunden oder Tage und tritt manchmal periodisch, manchmal in unregelmässigen Zwischenräumen, nach irgendwelchen äusseren Veranlassungen, z. B. Diätfehlern, Aerger, Ueberanstrengung etc. auf. Die Migräne ist eine eminent hereditäre Krankheit, dabei meist schon in jungen Jahren, in der Kindheit aufgetreten, während die Kephalaea diese Eigenschaften nicht hat.

Der Rückenschmerz ist ein häufiges Symptom der funktionellen Neurosen, besonders der Neurasthenie

und Hysterie, sowie bei Unfallkranken. Anämische, schlecht genährte Frauen und solche, welche viele Entbindungen durchgemacht haben oder unterleibsleidend sind, klagen fast konstant über Rücken- oder Kreuzschmerzen. Ganz gewöhnlich ist auch die Kombination von Rücken- und Kopfschmerzen bei solchen Personen. Alle diese Schmerzen sind funktioneller Natur, bei Abdominalerkrankungen höchstens auf dem Reflexwege zu erklären. Andererseits finden wir den Rückenschmerz als gewöhnliches Begleitsymptom bei entzündlichen Prozessen der Rückenmarkshäute, nicht selten auch bei akuten und chronischen Erkrankungen des Rückenmarks.

Eine besondere Form der Rückenschmerzen wird als Kümmel'sche Krankheit bezeichnet, welche im Anschluss an traumatische Wirbelsäulenverletzungen entsteht, und bei welcher sich unter ganz allmählich zunehmenden Schmerzen ein leichter Gibbus ausbildet (Spondylitis traumatica).

In das Gebiet der subjektiven Sensibilitätsstörungen gehören auch jene besonders bei Tabes auftretenden Visceralschmerzen von anfallartigem Charakter, welche je nach ihrer Lokalisation als gastrische Krisen, Darmkrisen, Laryngeal-, Blasen-, Hoden-, Clitoris-, Ovarialkrisen etc. bezeichnet werden. Am häufigsten von ihnen allen sind gastrische und Darmkrisen, d. h. kolikartige Schmerzen in der Magen- und Darmgegend, welche unter Umständen mit profusen Diarrhöen und Erbrechen einhergehen. Sie sind fast immer ein Signal der beginnenden Tabes oder frischer Exacerbationen, wenn der tabische Prozess schon längere Zeit besteht; nur noch bei der Basedow'schen Krankheit hat man nicht selten Gelegenheit, den Magen- und Darmkrisen ähnliche Zustände zu beobachten.

Als Meralgia paraesthetica oder Bernhardt'sche Krankheit wurden in den letzten Jahren wiederholt Krankheitsfälle mit Schmerzen, Paraesthesieen und objektiven Sensibilitätsstörungen im Gebiete des N. cantaneus femoris externus beschrieben. Dieselbe beruht wahrscheinlich auf einer isolierten leichten Neuritis dieses Nerven und gleicht der Neuritis bezw. Polyneuritis auch bezüglich der sehr variablen Aetiologie.

Aehnliche Symptome erzeugt eine lokalisierte Affektion der unteren Extremitäten, welche man als „intermittierendes Hinken“ bezeichnet. Es handelt sich dabei um eine zeitweilige



Erschwerung oder Unmöglichkeit des Gehens infolge von Schmerzen, Paraesthesieen (Taubheits- und Kältegefühl) und gesteigerter Ermüdbarkeit des ganzen Beins oder nur des Ober- oder Unterschenkels. Dabei bestehen Abnormitäten des Gefässsystems, besonders Cyanose und livide Färbung der Zehen und des Fusses, sowie völliges Fehlen der Arterienpulsation am Fusse (Art. dors, ped. und tibial. postic.) bei oft allgemeiner Arteriosklerose. In der Ruhe hören die subjektiven Beschwerden auf, stellen sich aber wieder ein, wenn der Kranke einige Zeit gegangen ist. Meist entsteht das Leiden auf der Grundlage einer neuropathischen, einer diabetischen oder gichtischen Diathese. In vielen Fällen ist es wohl auf die bestehende Arteriosklerose, in anderen Fällen auf einfachen Gefässkrampf zurückzuführen.

Bei funktionellen Neurosen, besonders bei der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie sieht man häufig eine Art von Bewegungslosigkeit einzelner Glieder oder des ganzen Körpers, welche von dem Kranken wegen starker Schmerzen in der betreffenden Gegend absichtlich herbeigeführt ist. Es handelt sich also um eine willkürliche Immobilisierung infolge von Schmerz, nicht etwa um eine eigentliche Lähmung. Diese Erscheinung ist als „Akinesia algera“ (Möbius) bezeichnet worden. Die dabei in Frage kommenden Schmerzen sind stets rein psychogener Natur.

3. Ausdehnung und Form der Sensibilitätsstörungen, ihre lokalisatorische Bedeutung.

Die Störungen der Sensibilität können, ebenso wie diejenigen der Motilität, entweder das Gebiet eines peripheren Nerven ganz oder teilweise befallen oder ihre Ausbreitung entspricht einer Summe von peripheren Nerven, z. B. bei der Polyneuritis oder bei Plexuslähmungen; eine dritte Möglichkeit ist die Ausbreitung nach dem Innervationsgebiet einer hinteren Wurzel (radikulärer Typus der Sensibilitätsstörung z. B. bei Tabes); eine vierte Möglichkeit zeigt spinale Anordnung, d. h. einen Charakter, welcher irgend einer Unterbrechung des Rückenmarkquerschnitts bezw. seines sensiblen Teils entspricht. Endlich giebt es cerebrale Formen der Sensibilitätsstörungen, und allen bisher genannten gegenüber steht die funktionelle, meist als hysterisch zu bezeichnende Sensibilitätsstörung.

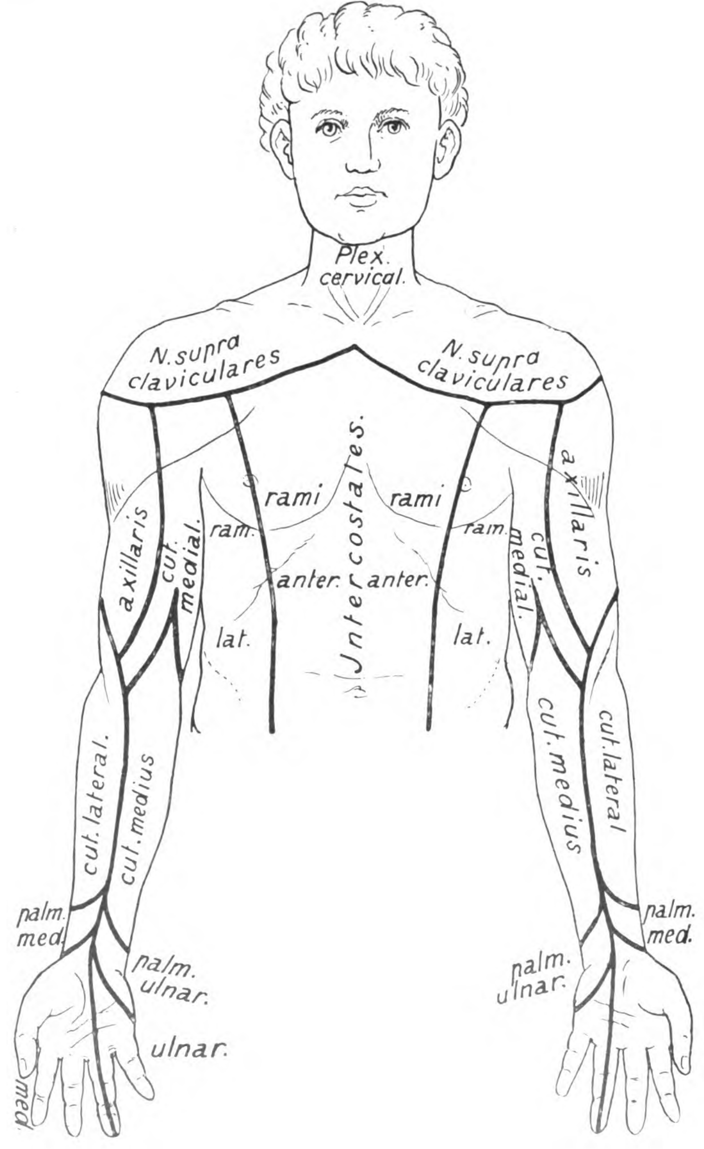


Fig. 155. Versorgung der Haut durch periphere Nerven.

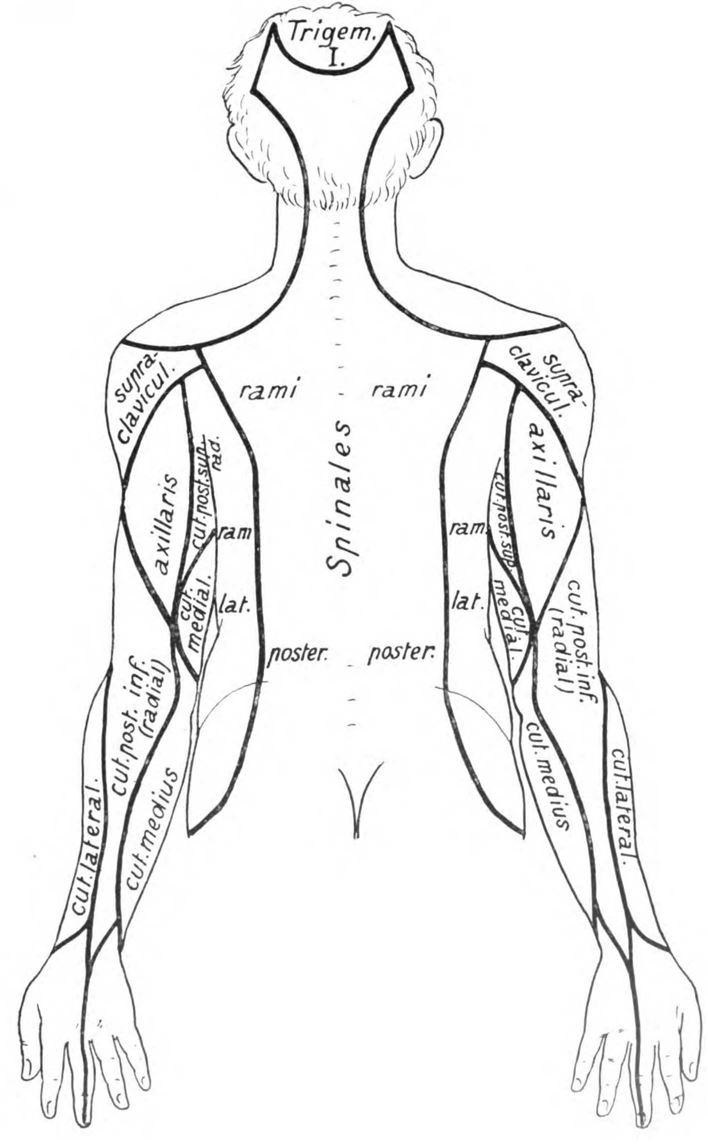


Fig. 156. Versorgung der Haut durch periphere Nerven.

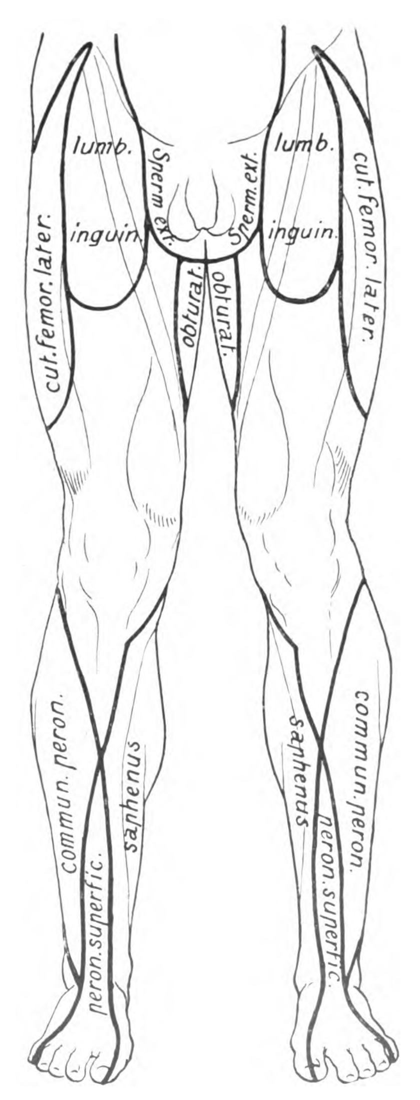


Fig. 157. Versorgung der Haut durch periphere Nerven.

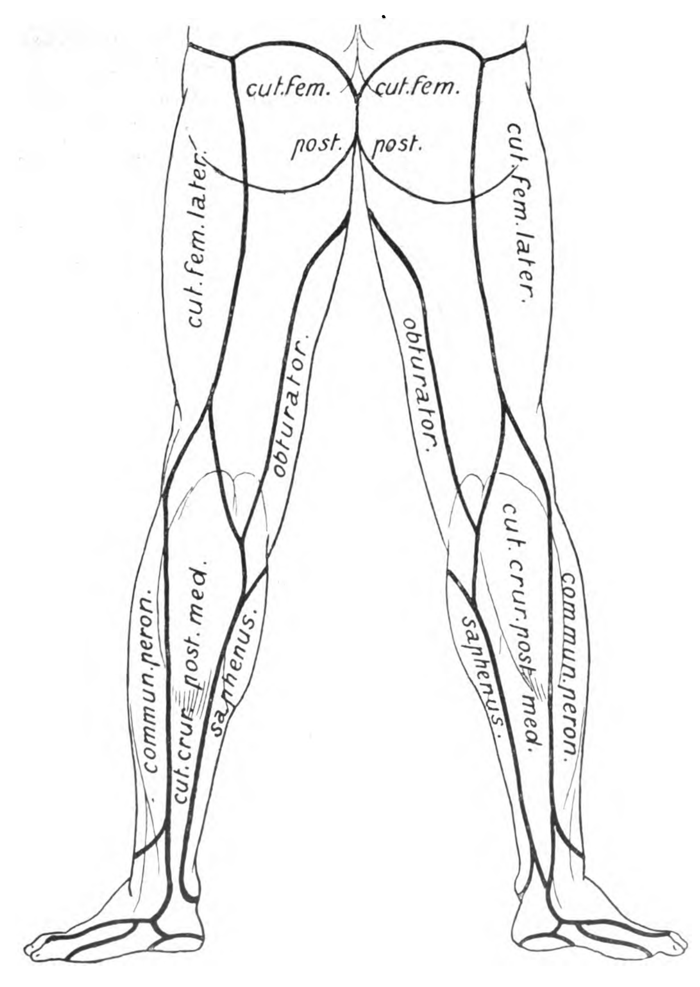


Fig. 158. Versorgung der Haut durch periphere Nerven.

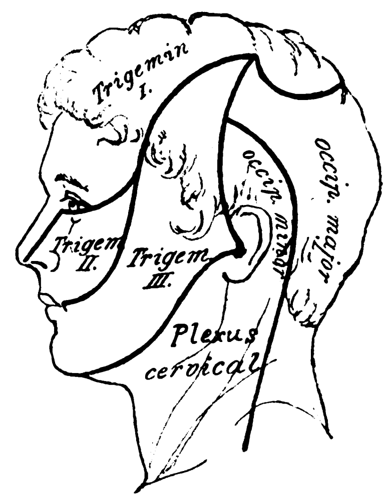


Fig. 159. Periphere Hautinnervation am Kopfe.

a) Die periphere Sensibilitätsstörung richtet sich in ihrer Ausdehnung nach dem Innervationsgebiet eines speziellen peripheren Nerven, sie kann daher die verschiedensten Formen annehmen. Zum Nachweis ihres peripheren Charakters ist die Kenntnis des Versorgungsgebiets der peripheren Nerven erforderlich (s. Fig. 155 bis 161 nach den Freund'schen Schemata). Einige Beispiele objektiver peripherer Sensibilitätsstörungen geben die Figuren 162 bis 165.

In vielen Fällen halten die objektiven Sensibilitätsstörungen die peripheren Innervationsgrenzen nicht

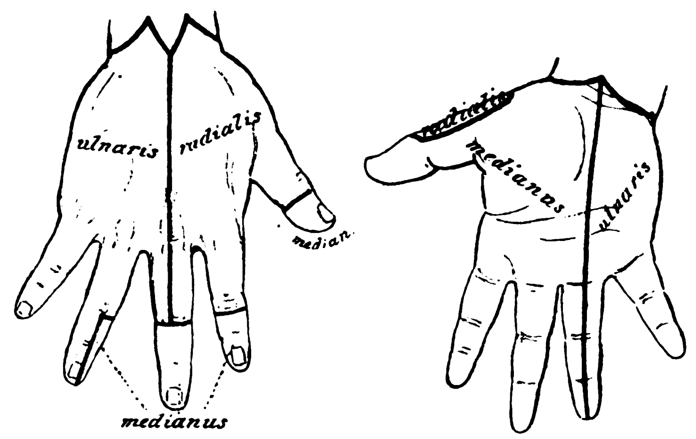


Fig. 160. Periphere Hautinnervation der Hand.

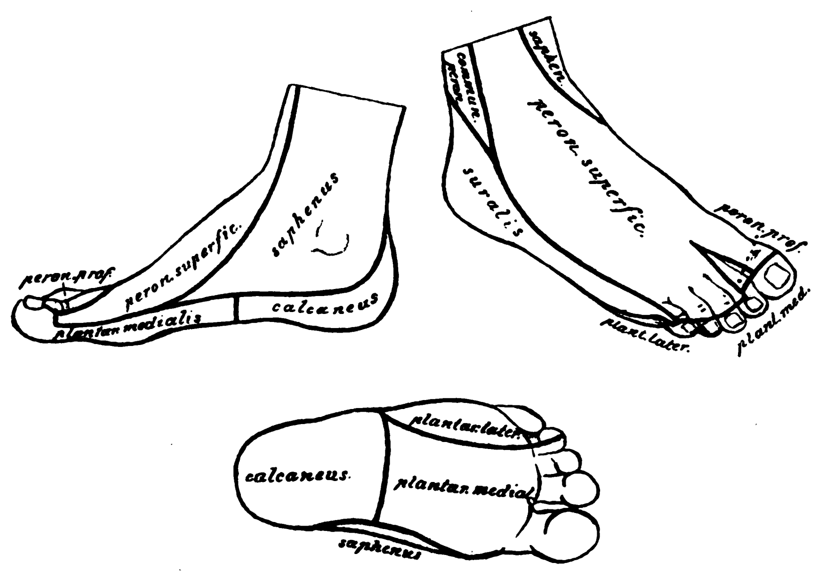


Fig. 161. Periphere Hautinnervation am Fusse.

ein, gehen darüber hinweg oder füllen dieselben nicht aus. Dies beruht zum Teil auf den Anastomosen benachbarter Nerven, zum Teil darauf, dass nicht sämtliche Fasern des Nerven von der Läsion betroffen sind. Damit hat man in der Praxis zu rechnen, wie man überhaupt die im Schema gegebenen Grenzen nur cum grano salis verwerten kann. Das Schema giebt stets nur ungefähre Anhaltspunkte für die Ausdehnung des Innervationsbezirks, aber keine scharfe Abgrenzung.

Ist eine Summe von peripheren Nerven erkrankt, wie z. B. bei Polyneuritis, bei einer Plexusaffektion, so hält sich die sensible Störung ungefähr an die Ausdehnung der betroffenen Nervengebiete. Häufig hat die Form der gefundenen Störung eine Aehnlichkeit mit den andern Ausbreitungsformen, besonders mit der spinalen und hysterischen. Andere Symptome, besonders auch motorische, geben dann die diagnostische Entscheidung.

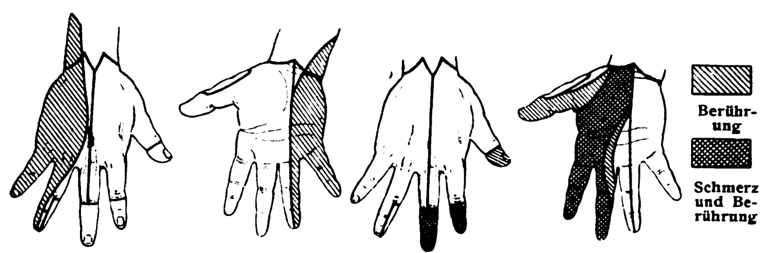


Fig. 162. Anästhesie d. Ulnarisgebiets nach Durchschneidung des Nerven durch Glassplitter.

Fig. 163. Anästhesie und Analgesie im Medianusgebiet bei traumatischer Neuritis des Nerven.

b) Von besonderer Wichtigkeit ist die Kenntnis der radikulären Sensibilitätsstörungen, welche sich im Verbreitungsbezirk der hinteren Rückenmarkswurzeln lokalisieren. Die sensiblen Wurzelgebiete nehmen auf der Hautoberfläche des Körpers einen bandartigen Verlauf, und zwar am Rumpf ungefähr zirkulär bogenförmig, von hinten sich nach vorn schwingend, an den Extremitäten dagegen einen mehr longitudinalen Verlauf. Das Schema (Fig. 167 und 168) giebt von den Grenzen dieser Wurzelzonen diejenigen wieder,

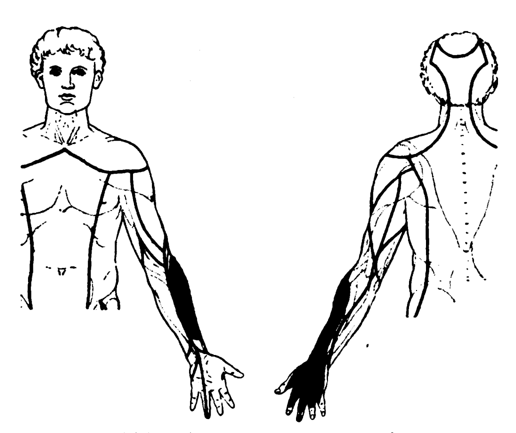


Fig. 164. Anästhesie und Analgesie im Radialis-, Ulnaris- und Musculocutaneusgebiet bei motorischer Lähmung des l. Plexus brachialis.

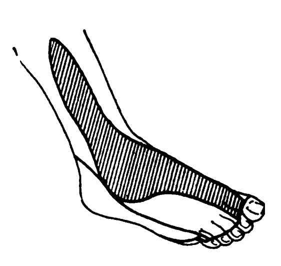


Fig. 165. Anästhesie und Analgesie im Peroneusgebiet bei Neuritis dieses Nerven.

welche nach den bisherigen Forschungen ungefähr feststehen. Aus diesen Grenzlinien ist die Verlaufsrichtung der Zonen annähernd zu erkennen; die einzelnen Zonen fliessen jedoch stark ineinander über,

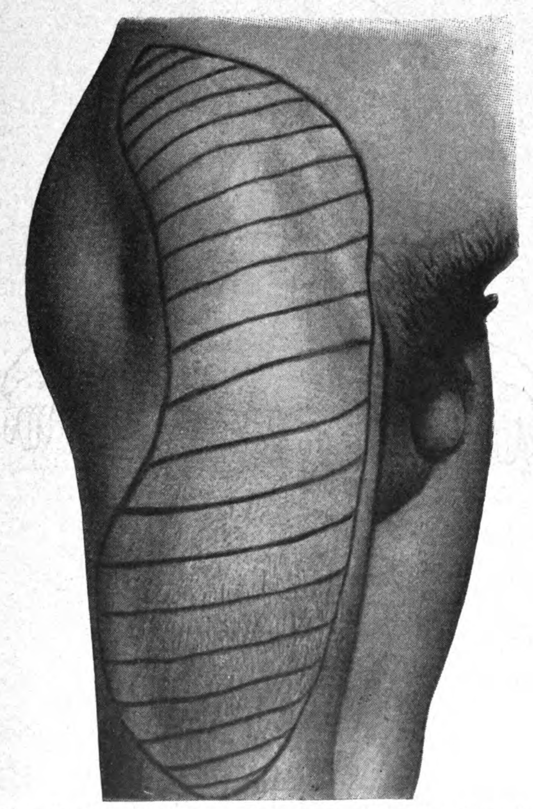


Fig. 166. Analgetische Zone bei einem Tabeskranken im Gebiet der 1. und 2. Lumbalwurzel.

sodass irgend ein Punkt einer beliebigen Wurzelzone mindestens noch von der zunächst darüber und von der zunächt darunter gelegenen Wurzel versorgt wird. Einen derartigen radikulären Verlauf nehmen die Sen-

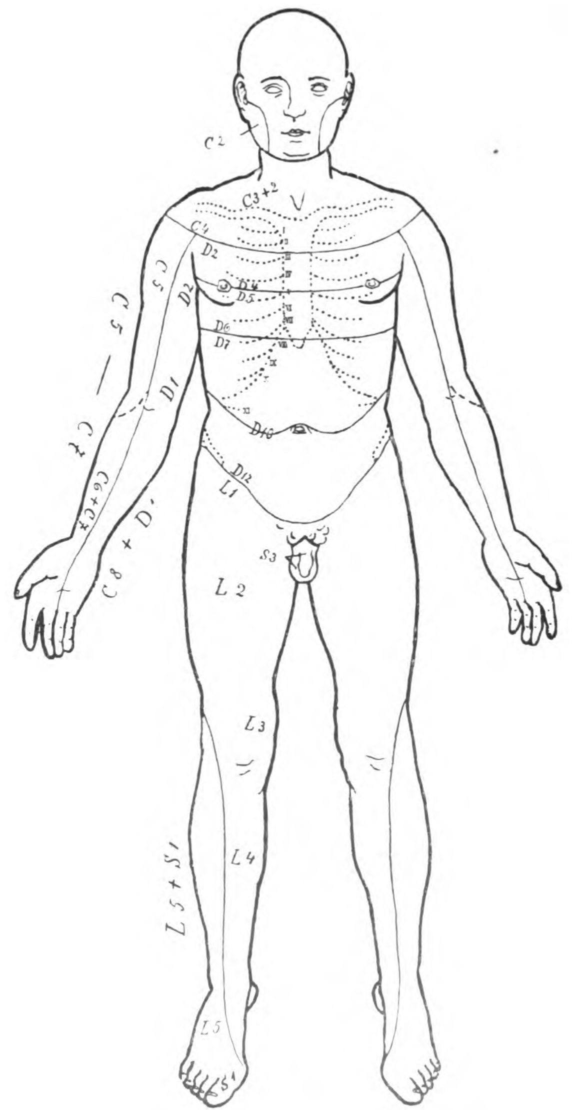


Fig. 167. **Innervation der Haut durch die sensibeln Rückenmarkswurzeln (Spinales Sensibilitätsschema).**

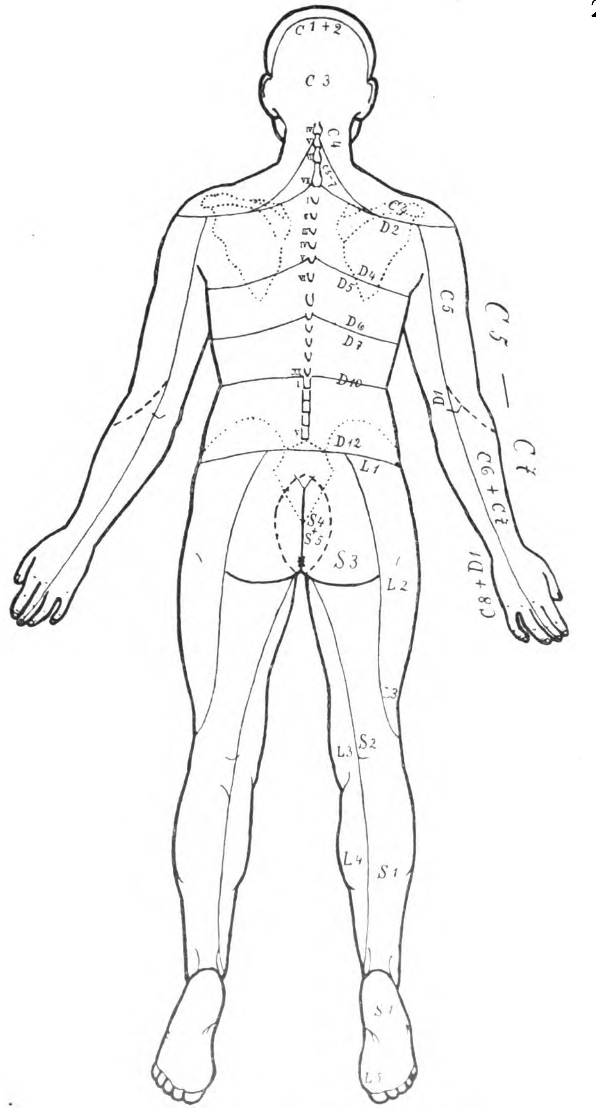


Fig. 168. Spinales Sensibilitätsschema: Rückansicht. (In Fig. 167 und 168 sind nur die einigermassen feststehenden Grenzen der Wurzelbezirke angegeben; letztere greifen stark ineinander über.)

sibilitätsstörungen bei Tabes und bei allen möglichen Erkrankungen der Rückenmarkswurzeln und der Rückenmarkssubstanz infolge von Wirbelfraktur und -Luxation, Wirbelcaries mit Wurzelläsion und Kompressionsmyelitis,

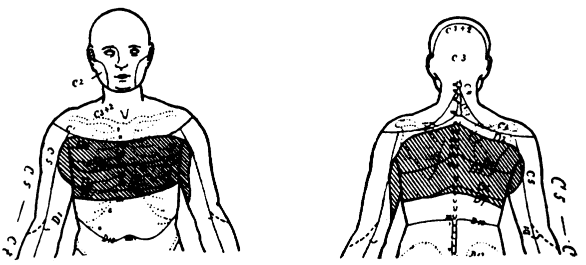


Fig. 169. Hypästhetische Zone bei beginnender Tabes dorsalis.

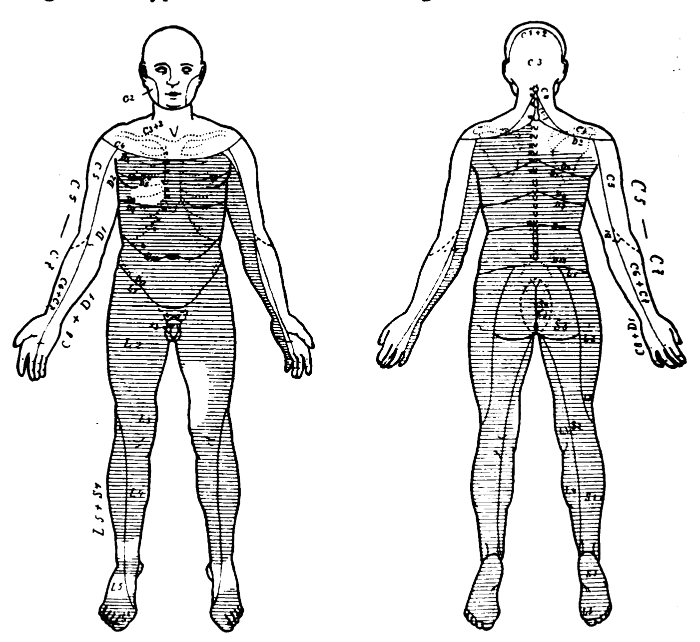


Fig. 170. Völlige Aufhebung der Sensibilität (mit Ausnahme kleiner hypästhetischer Inseln) in einem Fall von vorgeschrittener Tabes. Man beachte die Anästhesie am Ulnarrand des linken Armes.

Meningitis spinalis syphilitica, Tumoren des Wirbelkanals, der Dura und des Rückenmarks und bei einer Reihe von primären Erkrankungen des Rückenmarks selbst, z. B. Syringomyelie, disseminierte Myelitis u. a.

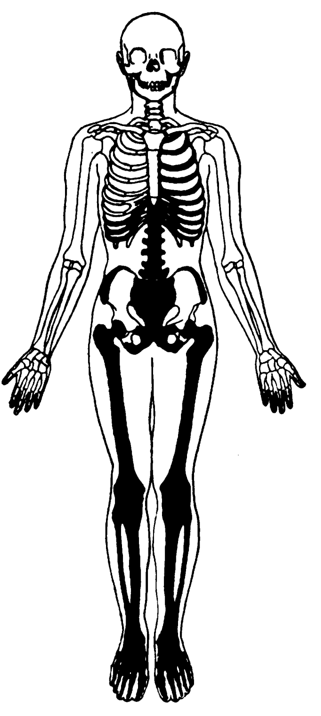


Fig. 171. Aufhebung der Knochensensibilität (schwarz) in dem vorigen Falle.

Die charakteristische Form und Ausdehnung der radikulären Sensibilitätsstörungen ist von besonderem lokalisatorischen Werte bei Tumoren und ähnlichen circumscripten Erkrankungen des Rückenmarks, weil die Lage der Sensibilitätsstörungen ohne weiteres einen Schluss auf die Lage des Krankheitsherdes im Rückenmark bezw. an seinen Wurzeln gestattet. Von grosser Wichtigkeit ist ferner diese Form der Sensibilitätsstörungen für die Frühdiagnose der Tabes, bei welcher sehr häufig zonenförmige Hypästhesieen oder Hypalgesieen, manchmal auch radikuläre Hyperaesthesieen und Paraesthesieen, zu den ersten charakteristischen Symptomen (s. Fig. 169) gehören. Charakteristisch ist auch die Reithosen- oder Sattelform der sensiblen Störungen bei Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes (Conus medullaris) resp. der letzten Sakralwurzeln, sowie das visierartige Vorrücken der Anästhesie im Gesicht bei Erkrankungen des obersten Cervicalmarks (s. Fig. 172 und 173).

Wie eben erwähnt, weist eine Reihe von Rückenmarkskrankheiten einen radikulären Charakter der

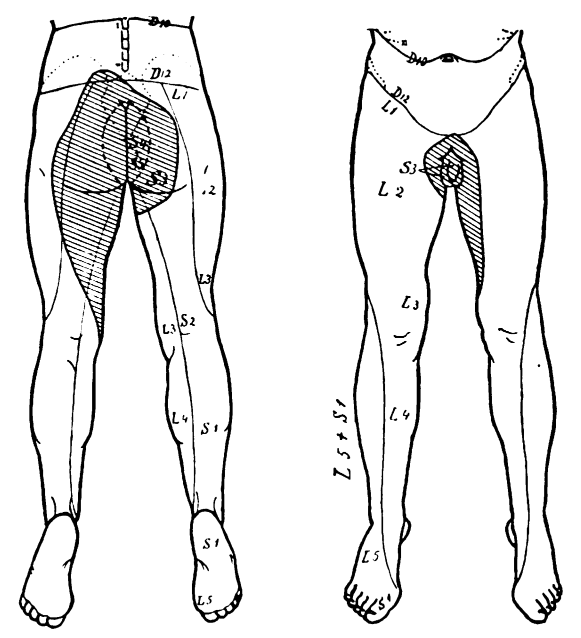


Fig. 172. Reithosen- oder sattelförmige Zone der Anästhesie bei einem Patienten mit syphilitischer Erkrankung der untersten Rückenmarkswurzeln.

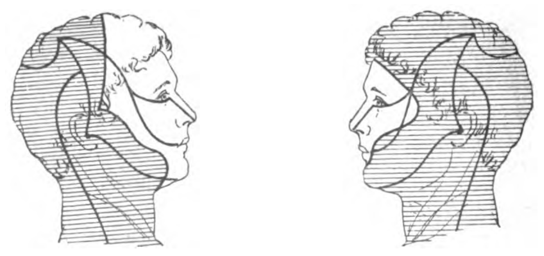


Fig. 173. Charakterische Anästhesiegrenzen im Gesicht bei zwei verschiedenen Fällen von Syringomyelie.

Sensibilitätsstörungen auf, weil die Fasern einer hinteren Wurzel auch nach ihrem Eintritt ins Rückenmark, während ihres intraspinalen Verlaufs, noch längere Zeit mehr oder weniger vollständig vereinigt

nach oben ziehen. Hiervon unterscheidet sich der eigentliche spinale Charakter der Sensibilitätsstörungen nur wenig; denn irgend eine bestimmte Segmenthöhe des Rückenmarks repräsentiert in ihrem sensiblen Teile eben nichts weiter als die Querschnitte einer Summe von aufsteigenden Wurzeln.

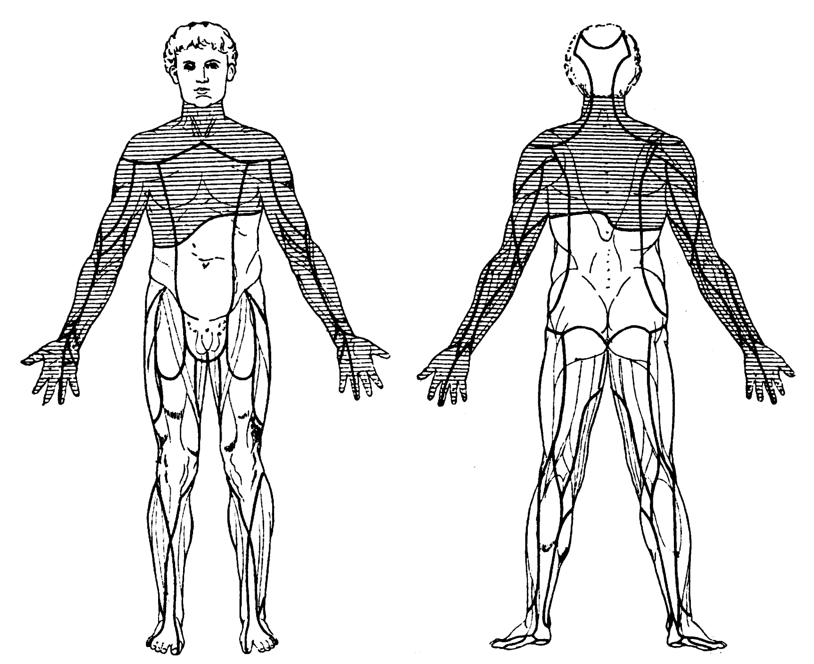


Fig. 174. Typische Ausdehnung der Anästhesie in einem Falle von Syringomyelie (Pat. der Fig. 6 u. 7).

c) Nur eine einzige Form des sensiblen Ausfalls zeigt exquisit spinalen Charakter, nämlich die bei der Brown-Séquard'schen halbseitigen Läsion des Rückenmarks auftretende Sensibilitätsstörung, welche gewöhnlich so verteilt ist, dass auf der motorisch nichtgelähmten Körperseite eine sensible Lähmung für Schmerz- und Temperaturempfindung, manchmal auch für Berührungsempfindung, auf der gelähmten aber

(nicht konstant) eine Hyperästhesie und Hyperalgesie mit Störungen der Tiefensensibilität besteht (s. Fig. 175.).

Eine weitere Form der spinalen Sensibilitätsstörungen wäre die von *Brissaud* angegebene *metamerenartige Anordnung der Sensibili-*

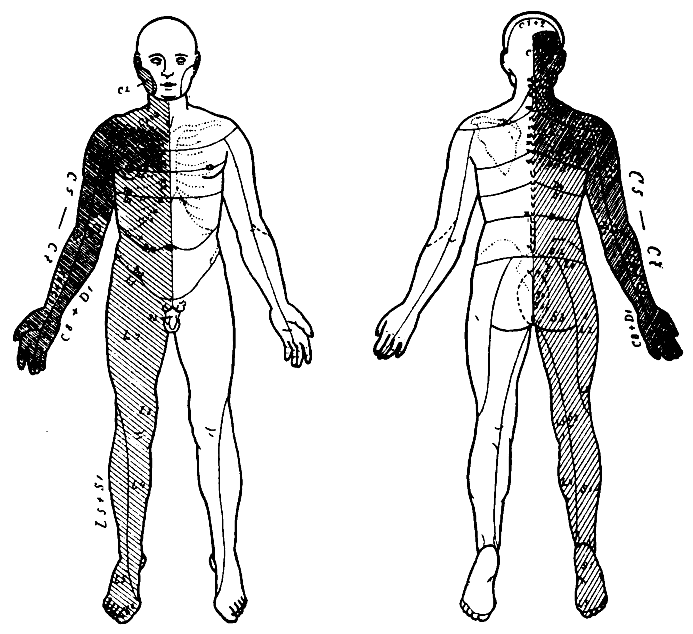


Fig. 175. Halbseitige Anästhesie für Schmerz und Temperatur bei Brown-Séquard'scher Halbseiten-Läsion (Gliom des Halsmarks). Die andere Körperhälfte ist zum Teil motorisch gelähmt. Die engere Schraffierung deutet auf stärkere sensible Störung.

tätsdefekte, welche gliedweise die Extremitäten befällt und zirkulär abschneidet. Sie würde also sehr leicht mit hysterischen Sensibilitätsstörungen zu verwechseln sein; doch ist sie bisher selten einwandsfrei gefunden worden (besonders bei Syringomyelie, siehe Fig. 176).

Sind die sensiblen Abschnitte des Rückenmarksquerschnitts an irgend einer Stelle unterbrochen,

so entsteht eine sensible Lähmung aller derjenigen Körperteile, welche von den unterhalb dieses Querschnitts liegenden Rückenmarkswurzeln versorgt werden (s. Fig. 177).

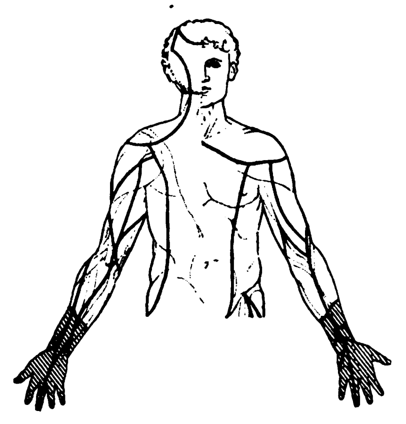


Fig. 176.
Anästhesie-bezirk in einem Falle von Syringomyelie (Brissaud'sche Form).

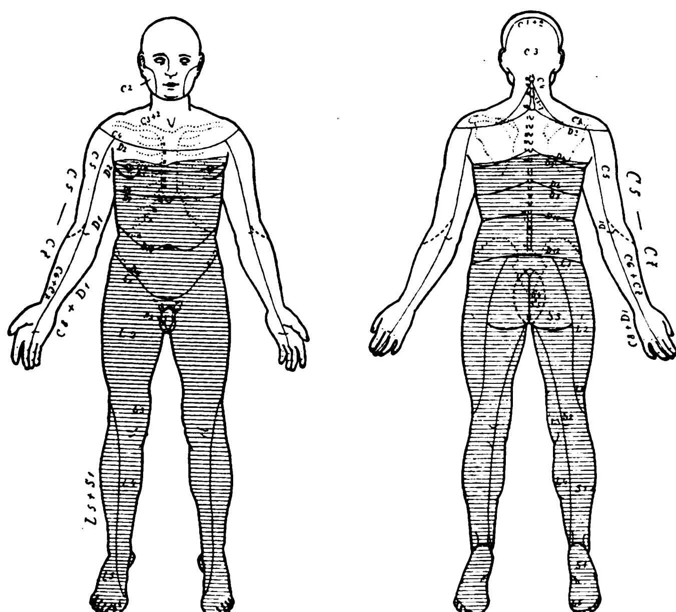


Fig. 177. Totale Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten an Rumpf und unteren Extremitäten nach Wirbelfraktur (II. Dorsalwirbel) mit Rückenmarkskompression. (Es besteht ausserdem spastische Paraplegie der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung).

d) Die cerebrale Sensibilitätsstörung hat fast immer halbseitigen Charakter. Von der halbseitigen spinalen Störung unterscheidet sie sich dadurch, dass sie auf der Seite der motorischen Lähmung lokalisiert ist, und nicht jene Auswahl der Empfindungsqualitäten trifft, wie die spinale. Liegt der Krankheitsherd in der Capsula interna, so sind, wenn überhaupt sensible Störungen bestehen, meist sämtliche Gefühlsqualitäten betroffen, während Rindenerkrankungen des Gehirns meist nicht sämtliche Qualitäten treffen und

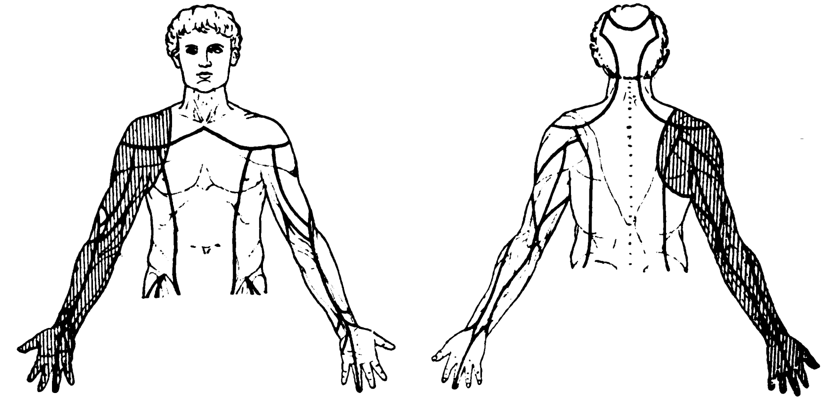


Fig. 178. Totale hysterische Anästhesie des r. Arms bei einem Unfallkranken nach Schulterquetschung.

mehr die psychische Verarbeitung der sensiblen Eindrücke stören.

e) Die funktionellen Sensibilitätsstörungen, im engeren Sinne die hysterischen, befallen meist bestimmte Körper- oder Gliedabschnitte, z. B. den ganzen Arm, ein Bein, die vordere Hälfte des Kopfes etc. (s. Fig. 178). Sie sind nicht an die anatomische Verbreitungsweise peripherer Nerven oder spinaler Wurzeln gebunden, sie verknüpfen sich fast immer mit anderen funktionellen Symptomen und charakterisieren sich durch die besondere Art ihrer Entstehung und ihre suggestive Beeinflussbarkeit. Stets spricht der radikuläre Typus einer

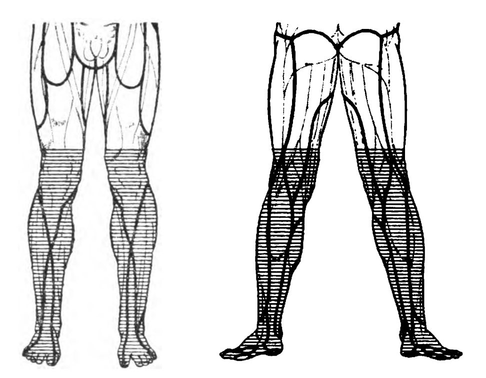


Fig. 179. Totale Anästhesie bei hysterischer Parese der Beine.

Sensibilitätsstörung oder die Form der peripheren Nervenverbreitung gegen die hysterische Natur der Sensibilitätsstörung.

Ausser der Form und Ausdehnung hat man darauf zu achten, ob die Sensibilitätsstörung eine totale ist, d. h. sämtliche Gefühlsqualitäten betrifft, oder ob nur einzelne derselben gelitten haben, während andere in demselben Gebiet intakt geblieben sind, ob es sich also um eine dissociierte d. h. partielle Gefühlsstörung handelt. Weder die eine noch die andere dieser beiden Formen ist pathognomonisch für bestimmte Krankheiten; fast bei allen peripheren, spinalen und cerebralen Nervenerkrankungen kann die Sensibilitätsstörung eine dissociierte sein, doch wird die letztere überaus häufig bei Erkrankungen der grauen Rückenmarkssubstanz gefunden (Syringomyelie, Haematomyelie, Hydromyelie). Am häufigsten kombiniert sich dabei die Lähmung der Schmerz- und der Temperaturempfindung, offenbar weil die Bahnen dieser Qualitäten einen gemeinsamen Verlauf im Rückenmark haben.

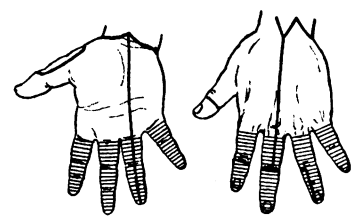


Fig. 180. Anästhesie der Finger bei einem Manne, der nach Blitzschlag eine Reihe hysterischer Symptome bekommen hatte.

Alles bisher Gesagte gilt im wesentlichen auch für die Sensibilität der Haut und der tiefen Teile (Muskeln, Gelenke, Fascien etc).

Ueber die Sensibilitätsstörungen der inneren

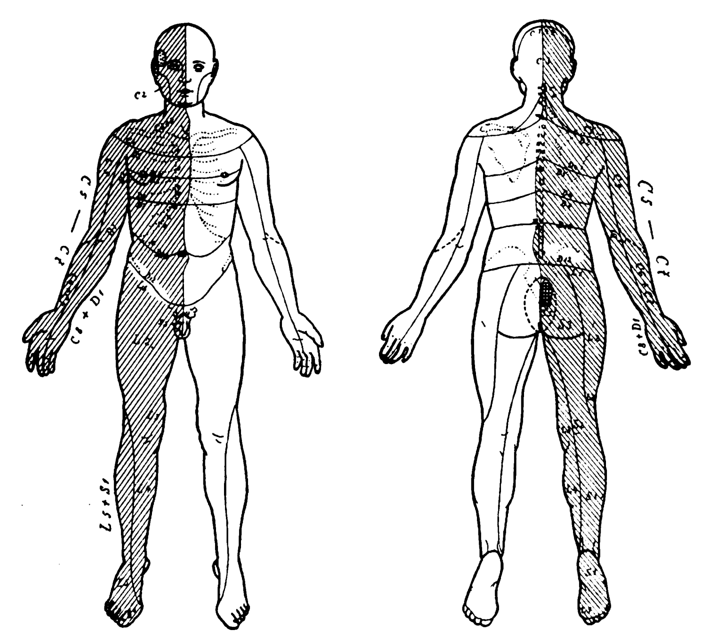


Fig. 181. Halbseitige Anästhesie in einem Falle von traumatischer Hysterie. Die abgegrenzten Stellen an Schläfe und Kreuzbein sind hyperästhetisch.

Organe wissen wir nur wenig. Bei Tabes ist eine Anaesthesie der Hoden (Aufhebung des Druckschmerzes), der Blase (Aufhebung des Gefühls der Blasenfüllung, Retentio urinae), der Brust bei Frauen und des Magens (bei Druck auf diese Organe) nichts Seltenes.

Bei Erkrankungen innerer Organe finden sich sehr häufig Hyperaesthesieen und Schmerzen der Haut in Gebieten, welche den Wurzelzonen ähnlich sind. Diese Head'schen oder Visceralzonen der Haut empfangen ihre sensiblen Fasern aus denselben Rückenmarkssegmenten, aus welchen die dazu gehörigen inneren Organe versorgt werden. Die Erkrankung irgend eines inneren Organs, z. B. der Niere, setzt also einen Reiz, welcher nach dem Rückenmark geleitet wird und in der von dem betreffenden Segment versorgten Hautpartie eine Hyperaesthesie erzeugt (siehe Fig. 182 u. 183).

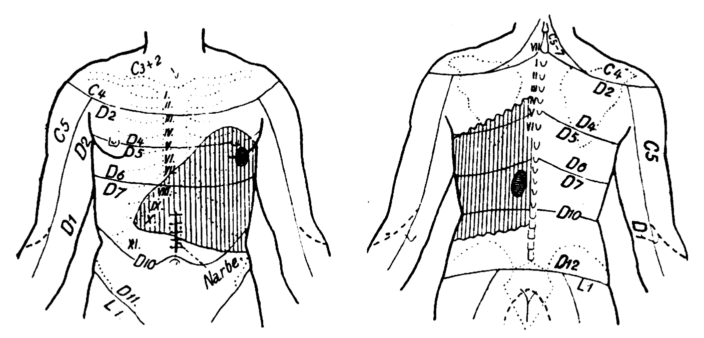


Fig. 182. Haut-hyperästhesie nach einer schweren Magenoperation. (Die hyperästhet. Zone hat 2 dunkler schraffierte Maximalstellen.)

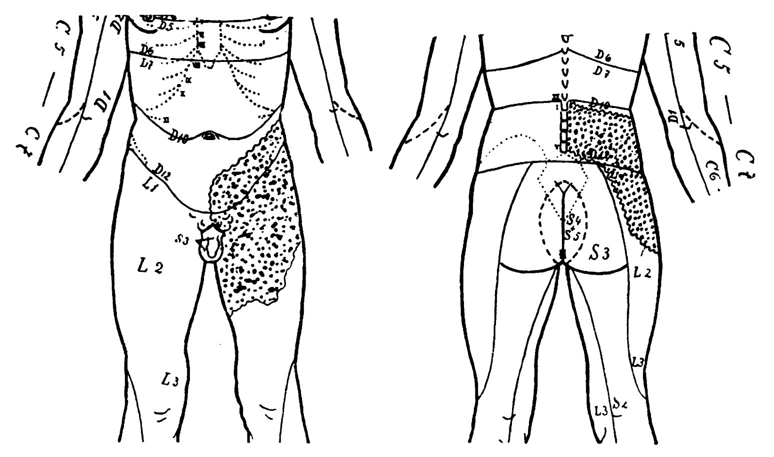


Fig. 183. Haut-hyperästhesie in einem Falle von Nephrolithiasis sinistra.

4. Störungen der sensorischen Thätigkeit (höhere Sinnesorgane).

1. Sehorgan.

Die Prüfung der Sehfunktion ist bei vielen Nervenkrankheiten von hervorragender Bedeutung. Ausser auf die Augenbewegungen und das Verhalten der Pupillen (s. pag. 65—75), sowie auf die Refraktion und

Sehschärfe, welche in der Ophthalmologie abgehandelt werden, hat man bei Nervenkranken vorzugsweise auf das **Gesichtsfeld**, auf **subjektive Gesichtserscheinungen** und nicht zum mindesten auf den **Augenhintergrund** zu achten.

Das **Gesichtsfeld** wird zunächst durch grobe Prüfung festgestellt, indem man den Patienten in der Mitte den vor-

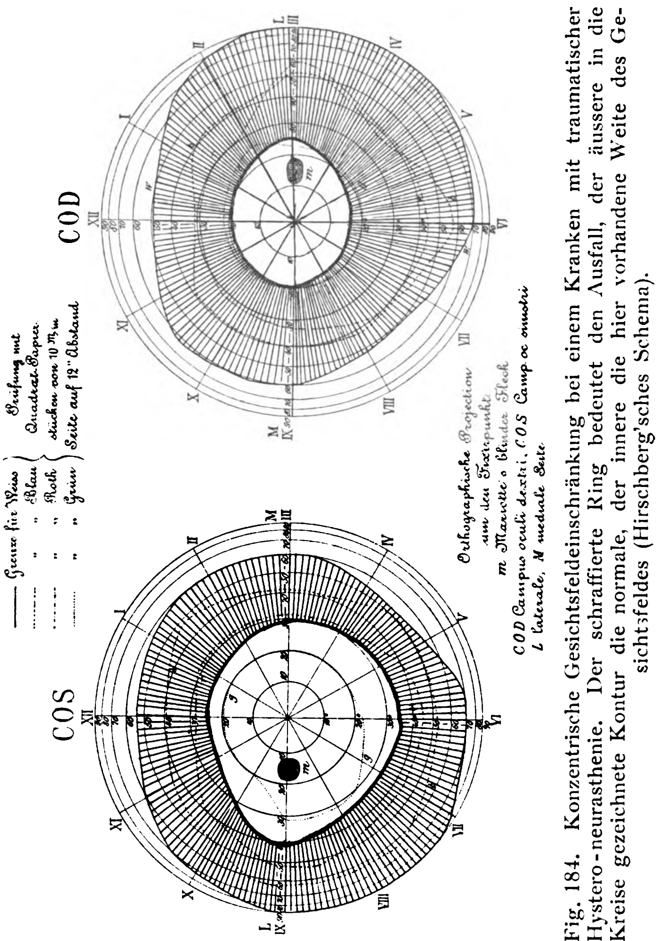


Fig. 184. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Kranken mit traumatischer Hystero-neurasthenie. Der schraffierte Ring bedeutet den Ausfall, der äussere in die Kreise gezeichnete Kontur die normale, der innere die hier vorhandene Weite des Gesichtsfeldes (Hirschberg'sches Schema).

gehaltenen Finger fixieren läst und von allen Seiten her einen Gegenstand, etwa ein Papierstückchen, nach der Mitte zu bewegt. Sobald der Kranke den Gegenstand von der Seite erscheinen sieht, hat er dies anzugeben. Diese Prüfung orientiert in vielen Fällen ausreichend darüber, ob das Gesichtsfeld irgendwo grössere Defekte, etwa einen halbseitigen Ausfall, zeigt. Man achte dann darauf, ob der seitwärts gesehene Finger auch in der Mitte des Gesichtsfelds gesehen wird, oder ob etwa ein zentraler Gesichtsfelddefekt

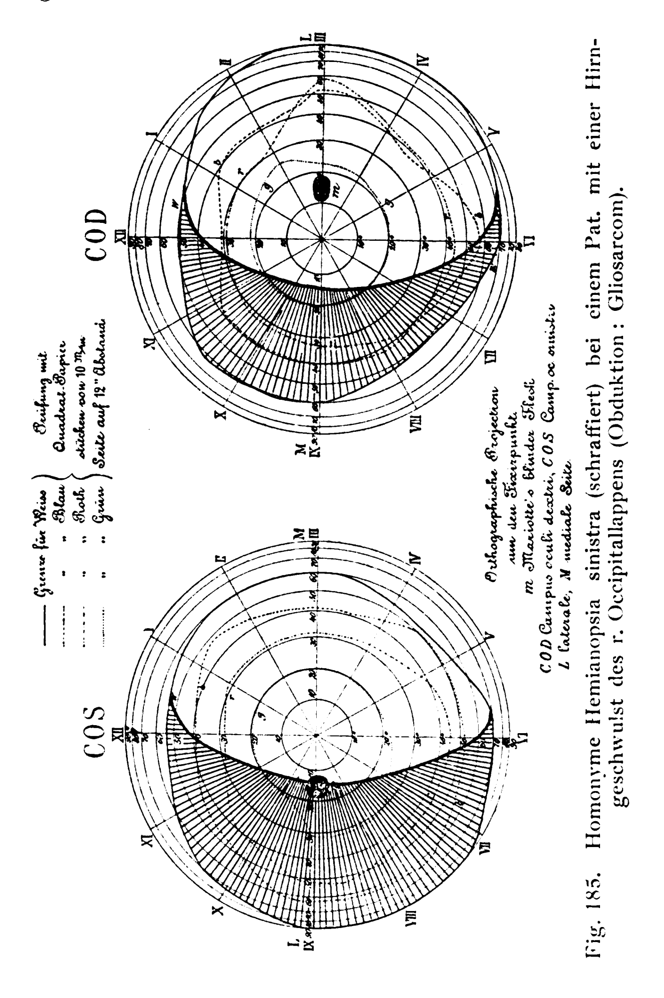


Fig. 185. Homonyme Hemianopsia sinistra (schraffiert) bei einem Pat. mit einer Hirngeschwulst des r. Occipitallappens (Obduktion: Gliosarcom).

Taf. 13. Schema der Sehbahn und des Gesichtsfeldes, zum Verständnis der Hemianopsie.

---

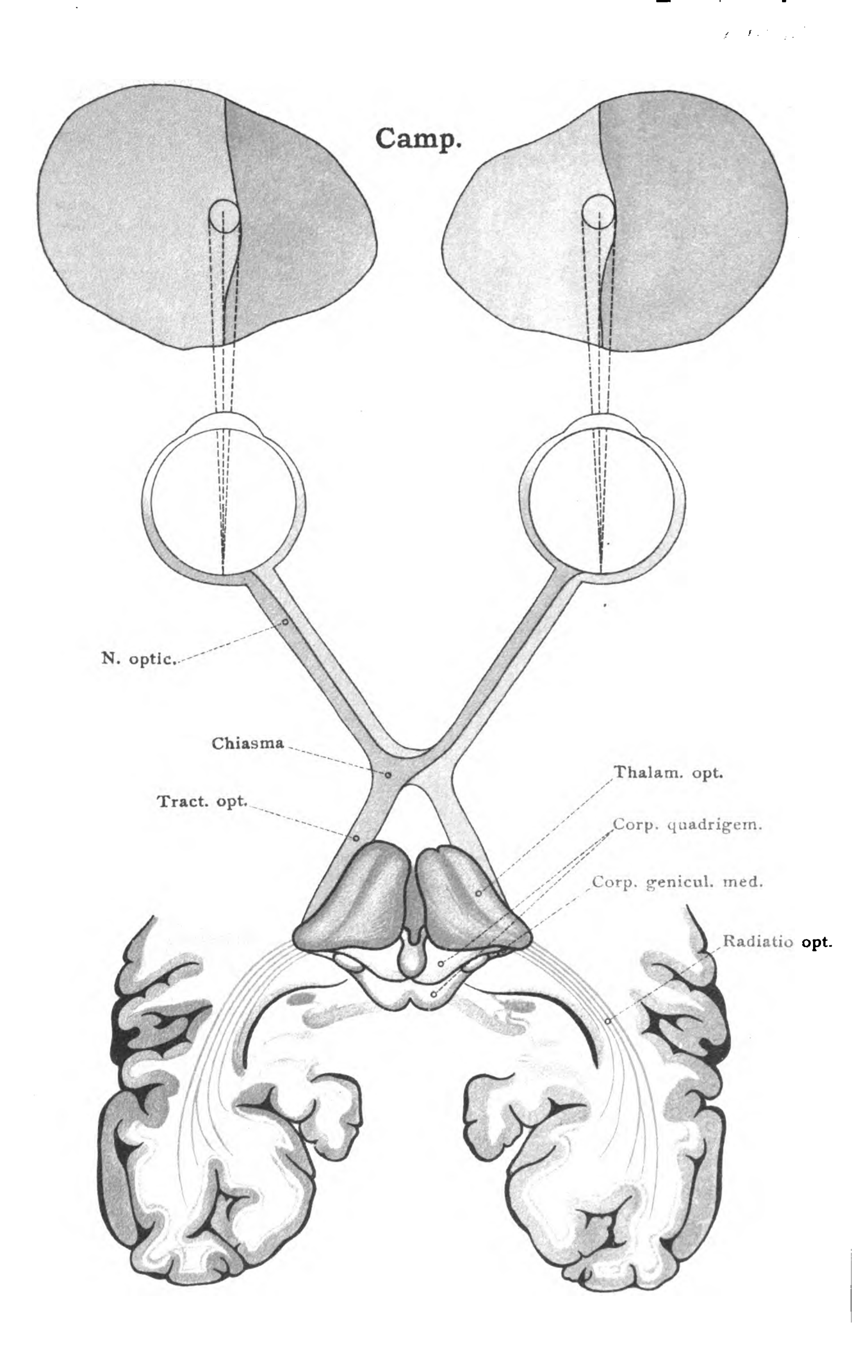
besteht. Die genauere Prüfung muss dann, besonders wenn man eine konzentrische Einengung des Gesichtsfelds von aussen her nach innen vermutet, am sog. Perimeter geschehen. Man untersucht in etwa 4—8 Meridianen, zuerst im vertikalen, dann im horizontalen, dann in den dazwischen liegenden Meridianen, wobei der Kranke mit dem Rücken gegen das Licht sitzt, sodass das Objekt, auf welches er sieht, vom Tageslicht beschienen ist. Hierauf notiert man die Punkte, auf welchen der von der Seite kommende und oscillierend bewegte Gegenstand am Gradmesser des Perimeters zuerst gesehen wird, auf einem Gesichtsfeldschema. Die auf dem Schema eingetragenen Punkte werden dann durch Linienzüge verbunden und man erkennt so, um wieviel das gefundene Gesichtsfeld enger ist, als das durchschnittlich normale. Diese Prüfung geschieht, wo es angezeigt erscheint, nicht nur mit einem weissen, an einem Stiel befestigten Papierblättchen, sondern auch mit farbigen Blättchen. Die normalen Gesichtsfeldkreise für Farben sind etwas enger als für Weiss.

Die Hauptstörungen des Gesichtsfeldes, die für uns in Betracht kommen, sind die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, der zentrale Defekt = zentrales Skotom und der halbseitige Defekt = Hemianopsie (Hemiopie).

Die konzentrische Gesichtsfeldeinengung findet sich zuweilen bei funktionellen Neurosen, am häufigsten bei Hysterie und Neurasthenie, meist für alle Farben (s. Fig. 184). Bei der Verwertung des Befundes ist zu bedenken, dass das Gesichtsfeld bei schlechtem Tageslicht, bei Hornhauttrübungen oder engen Pupillen durch diese Momente etwas beschränkt wird, und dass überhaupt bedeutende, individuelle Schwankungen vorkommen können, sodass nur erhebliche Grade von Einschränkung verwertbar sind.

Das zentrale Skotom findet sich nicht selten bei Vergiftungen mit Nikotin. Es kommt aber auch bei Alkohol- und Bleiintoxikationen, bei Diabetes und andern Affektionen vor.

Von massgebendem lokalisatorischem Werte ist die Hemianopsie. In den meisten Fällen ist sie gleichseitig oder homonym, d. h. es ist entweder die linke oder die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes ausgefallen. Eine andauernde, linksseitige Hemianopsie


Camp.
N. optic.
Chiasma
Tract. opt.
Thalam. opt.
Corp. quadrigem.
Corp. genicul. med.
Radiatio opt.

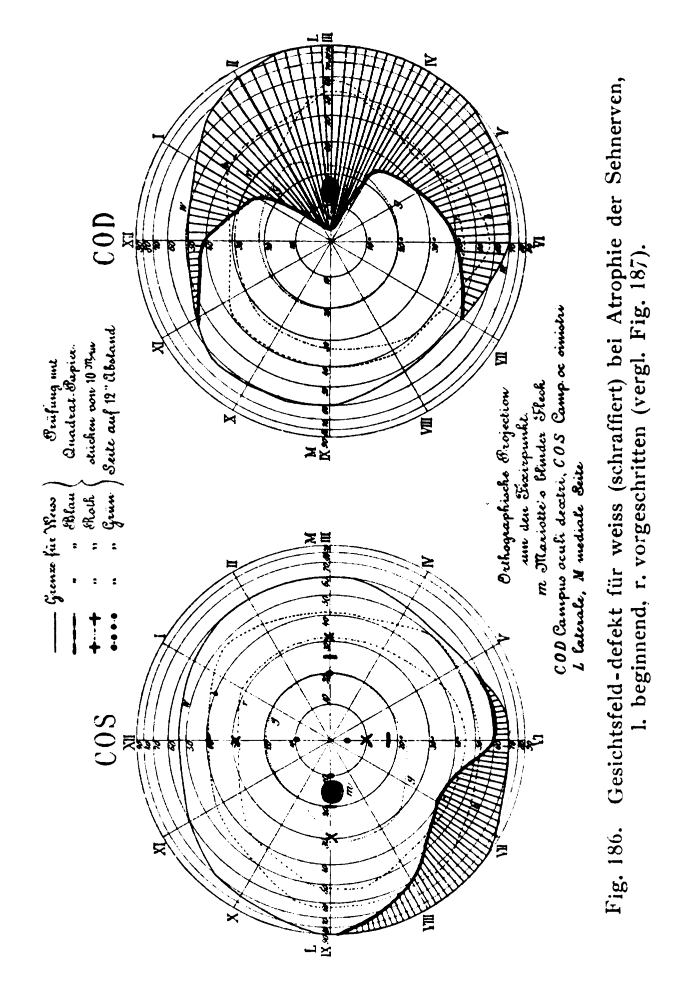


Fig. 186. Gesichtsfeld-defekt für weiss (schraffiert) bei Atrophie der Sehnerven, l. beginnend, r. vorgeschritten (vergl. Fig. 187).

spricht mit voller Sicherheit für eine Erkrankung der Sehbahnen oberhalb der Sehnervenkreuzung, also für den linken Tractus opticus oder für den hinteren Teil der linken Hemisphäre (s. Taf. 13).

Ausser bei solchen organischen Läsionen der zentralen Sehbahn kommt die Hemianopsie nur bei einer einzigen funktionellen Nervenkrankheit vor, nämlich bei der Migräne; doch ist hier die

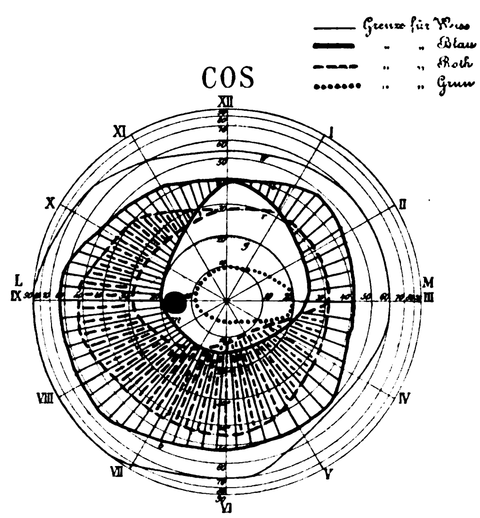


Fig. 187. Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben in demselben Falle wie Fig. 186. Rechts besteht keine Farbenempfindung mehr.

Hemianopsie nur von ganz kurzer Dauer, sie besteht höchstens während der Dauer des Anfalls oder nur während der Aura.

In der Mehrzahl aller Fälle von homonymer Hemianopsie handelt es sich um Tumoren des Occipitallappens, sei es, dass dieselben von der Hirnrinde oder von der Markstrahlung ihren Ausgang nehmen (s. Fig. 185). Die auf einer Läsion des Tractus opticus beruhenden Fälle von gleichseitiger Hemianopsie sind gegenüber der occipitalen Hemianopsie selten.

Die ungleichseitige Hemianopsie, bei welcher auf dem einen Auge die linke, auf dem andern die rechte Gesichtsfeldhälfte fehlt, ist weit seltener, als die homonyme. Sie ist bisher nur als bitemporale Hemianopsie beobachtet worden; es fehlt also dabei auf beiden Augen die äussere Gesichtsfeldhälfte. Sie ist besonders bei Hypophysis-tumoren und solchen Neubildungen der Schädel- oder Gehirnbasis beobachtet worden, welche das Chiasma opticorum oder beide Optici dicht vor dem Chiasma in Mitleidenschaft zogen.

Die sog. hemianopische Pupillenstarre, welche infolge von Läsionen des Traktus opticus bei Beleuchtung der unempfindlichen Retinahälfte eintreten, bei Läsionen oberhalb der Vierhügel aber fehlen müsste, ist in praxi sehr schwierig festzustellen, bisher am Menschen kaum mit Sicherheit nachgewiesen und mehr ein theoretisches Postulat.

Die subjektiven Gesichtserscheinungen, wie Flimmern vor den Augen, Flocken- und Funkensehen („Mouches volantes"), Verschwommenheit der Gegenstände u. dgl. bilden eine häufige Klage hysterischer und neurasthenischer Personen. Auch bei andern funktionellen und organischen Nervenkrankheiten können dieselben vorkommen, ohne indessen eine wesentliche,

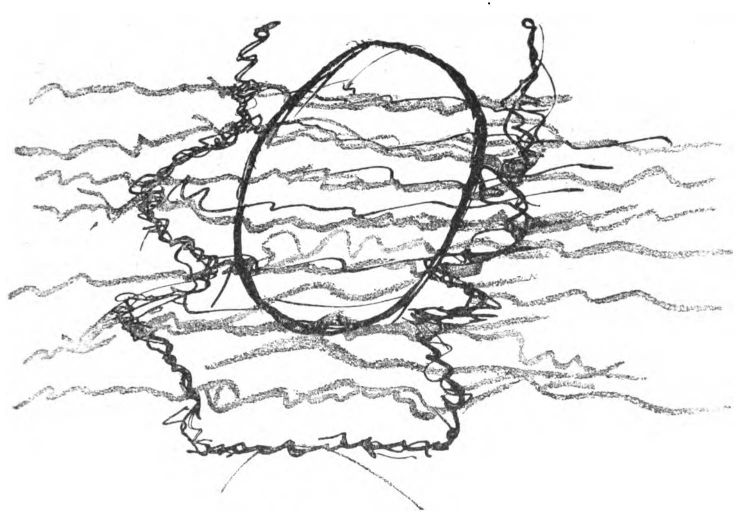


Fig. 188. Flimmer-Erscheinung einer Migränekranken (von ihr selbst entworfen). Das Oval stellt den wirklichen Kontur eines Gegenstandes dar; die ausserhalb des Ovals herumlaufende geschlängelte Linie deutet die Verzerrung an, in der sie den Gegenstand sieht, die horizontalen Schlangenlinien die flimmernden „Reflexe", welche das ganze Gesichtsfeld erfüllen (s. Text).

diagnostische Bedeutung zu haben. Sie sind im allgemeinen als ein asthenisches Zeichen aufzufassen. Nur in einem Falle nehmen diese subjektiven Gesichtserscheinungen eine besondere Form und damit eine diagnostische Bedeutung an, nämlich bei der Migräne; die meisten Migränekranken leiden an starken, anfallsweise auftretenden Flimmererscheinungen während der Aura oder während der eigentlichen Attacke, womit sich nicht selten ein Gesichtsfeldskotom verbindet,

Tafel 14. Stauungspapille (Neuritis optica), links beginnend (Papille gerötet u. verwaschen), rechts vorgeschrittener (Schwellung der Papille, stärkere Füllung der Venen) [nach Haab].

---

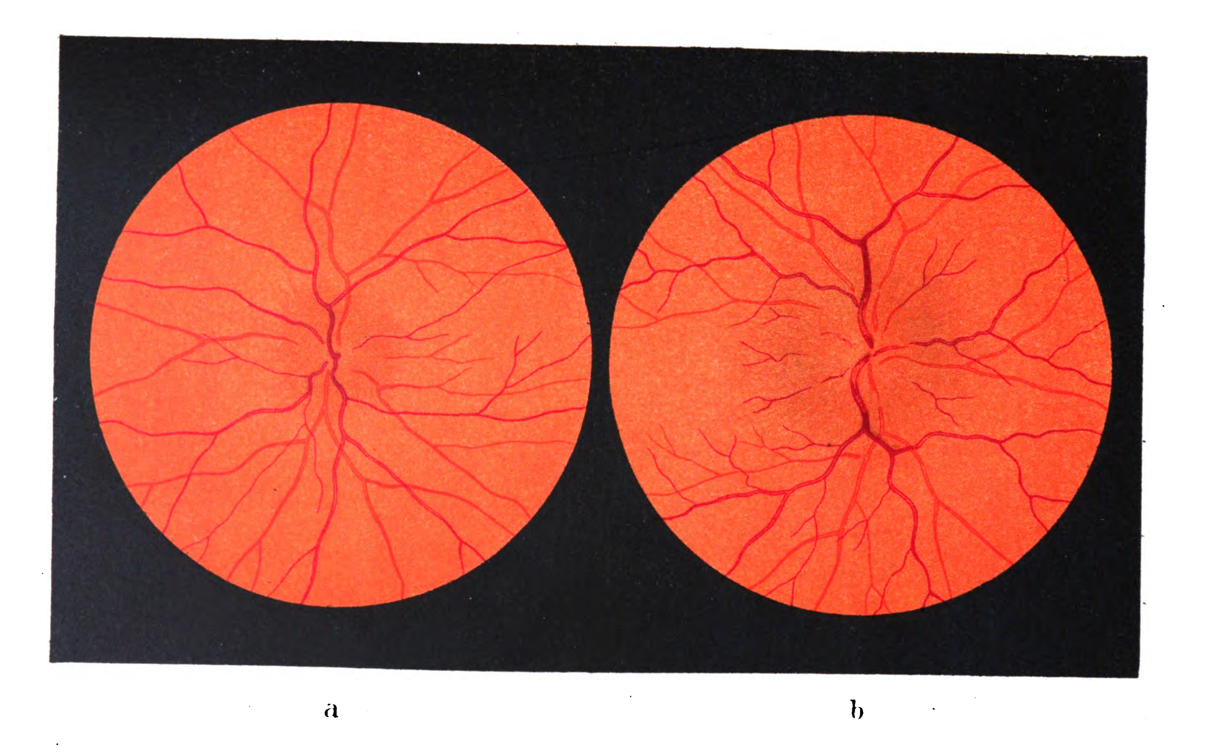
sodass man von Flimmerskotomen spricht. Dieselben werden in der verschiedensten Weise beschrieben und sind keineswegs bei allen Kranken gleichartig, doch besteht eine Aehnlichkeit in der Kombination von heftigen, unangenehmen Flimmererscheinungen mit partiellen Verdunkelungen des Gesichtsfeldes.

Einer unserer Patienten, ein 36jähriges Mädchen, leidet seit Jahren an Migräneanfällen mit vorhergehendem Flimmern vor den Augen, währenddessen ihr die Konturen aller Gegenstände wellenförmig verzerrt erscheinen; „die Ränder glitzern und zittern hin und her, als ob sie sich in Wasser befänden. Im ganzen Gesichtsfeld erscheinen fortwährend Lichtreflexe, ähnlich denjenigen, wie sie die Sonne auf rasch strömenden Flüssen hervorbringt". Ein Versuch der im Zeichnen zwar nicht geübten, aber intelligenten Patientin, das Flimmerskotom graphisch darzustellen, ist folgendermassen ausgefallen (s. Fig. 188).

Ein an Migräne leidender Nervenarzt, der auf sein Flimmerskotom genau geachtet hat, zeichnet dasselbe in der auf Fig. 189 wiedergegebenen Weise. Das Kreuz stellt den Fixierpunkt dar, der seitlich davon gelegene graue Fleck das Skotom, welches nicht einen eigentlichen Gesichtsfelddefekt, sondern eine neblige, rauchgraue Verdunklung des Gesichtsfeldes repräsentiert. Oben und aussen im Gesichtsfeld zeigt sich gleichzeitig ein zickzackförmiger, feuriger oder gelbrot flimmernder Streifen von parabolischer Form. Die ganze Erscheinung dauert nur einige Minuten, tritt vor dem Schmerzanfall auf und ist zuweilen von vorübergehender Hemianopsie gefolgt.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel gehört zu jeder vollständigen neurologischen Untersuchung. Es kommen dabei für uns hauptsächlich zwei an der Papilla optici selbst erkennbare Veränderungen in Frage, nämlich die Stauungspapille und die Sehnervenatrophie. Doch giebt der Augenhintergrund durch den Befund von syphilitischen Veränderungen, von Blutungen, Cysticerken, Tuberkeln etc. auch direkt Aufschluss über die anderweitige Natur bestimmter Nervenkrankheiten.

Die Stauungspapille (Papillitis) finden wir am häufigsten bei den Hirntumoren, besonders bei


a
b

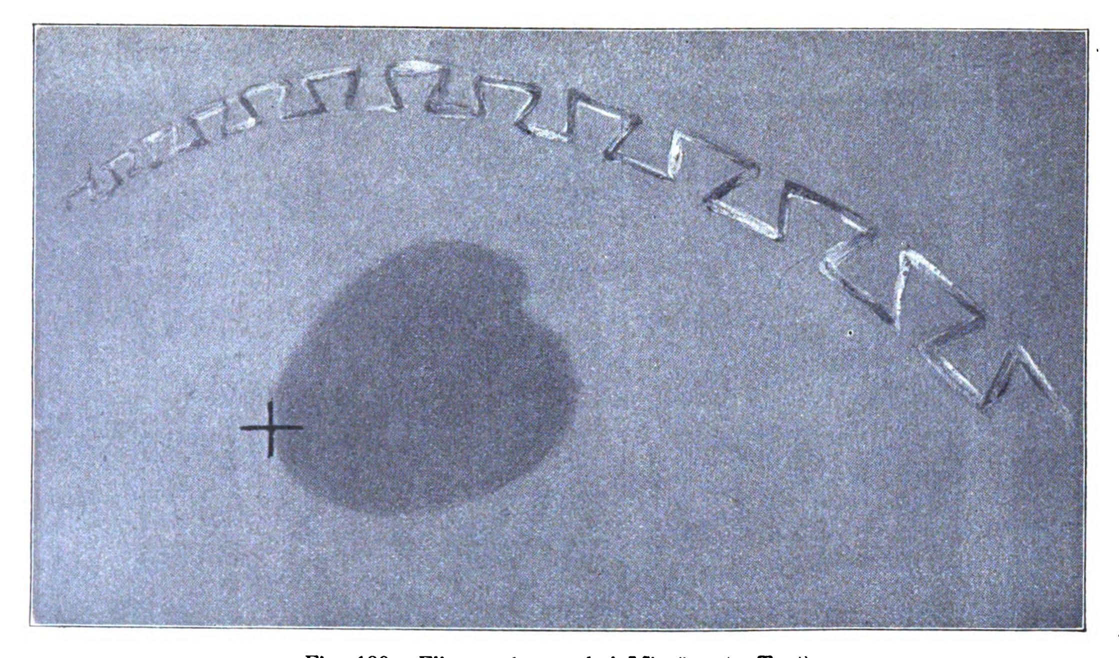


Fig. 189. Flimmerskotom bei Migräne (s. Text).

Taf. 15. Atrophie des Sehnerven bei Tabes dorsalis, links beginnend, rechts vorgeschritten (graue Verfärbung, Gefässe stark verengt) [nach Haab].

---

denjenigen in der hinteren Schädelgrube; doch kann sie bei Tumoren auch fehlen. Sie kommt ferner nicht selten vor bei allen übrigen Erkrankungen, welche eine Raumbeschränkung der Schädelhöhle und eine Steigerung des Hirndrucks bedingen, also bei Hydrocephalus, bei Meningitis, Hirnabcess, bei Sinusthrombose und bei Encephalitis. Eine seltene Erscheinung ist sie bei Intoxikations- und Infektionskrankheiten (Blei, Typhus etc.) und bei Anaemie. Von besonderem Werte ist der Nachweis der Stauungspapille in den Anfangsstadien der Gehirnerkrankungen, wenn sonst nur unbestimmte, allgemeine Symptome bestehen. Man findet oft bei ausgesprochener Stauungspapille nur ganz geringfügige Abweichungen des Allgemeinzustandes, auch völlig normale Sehschärfe und gute Papillenreaktion.

Sie charakterisiert sich durch eine Schwellung der Papille, Trübung ihres normalen Rosaschimmers, Verwaschenheit ihrer Grenzen, strahlige Veränderung des Uebergangsgebiets zwischen Papille und Retina, Erweiterung und Schlängelung der Venen, Verengerung der Arterien und bei starker Schwellung Abknickung oder Verschwinden der Gefässe am Papillenrande (siehe Tafel 14).

Der von den Ophthalmologen urgierte Unterschied zwischen Neuritis optica und Stauungspapille ist praktisch nicht immer durchzuführen. Für die neurologische Untersuchung am Krankenbett ist diese Unterscheidung von geringer Wichtigkeit, da ein überhaupt positiver Befund in den meisten Fällen schon hinreichend Aufschluss gibt.

Die Sehnervenatrophie ist eines der wichtigsten Symptome der Tabes dorsalis; freilich ist sie bei dieser Krankheit keineswegs ein konstanter Befund. In vielen Fällen aber gehört sie zu den Frühsymptomen und zeigt sich zuweilen schon jahrelang vor dem Ausbruch anderer objektiver, tabischer Symptome. Das ophthalmoskopische

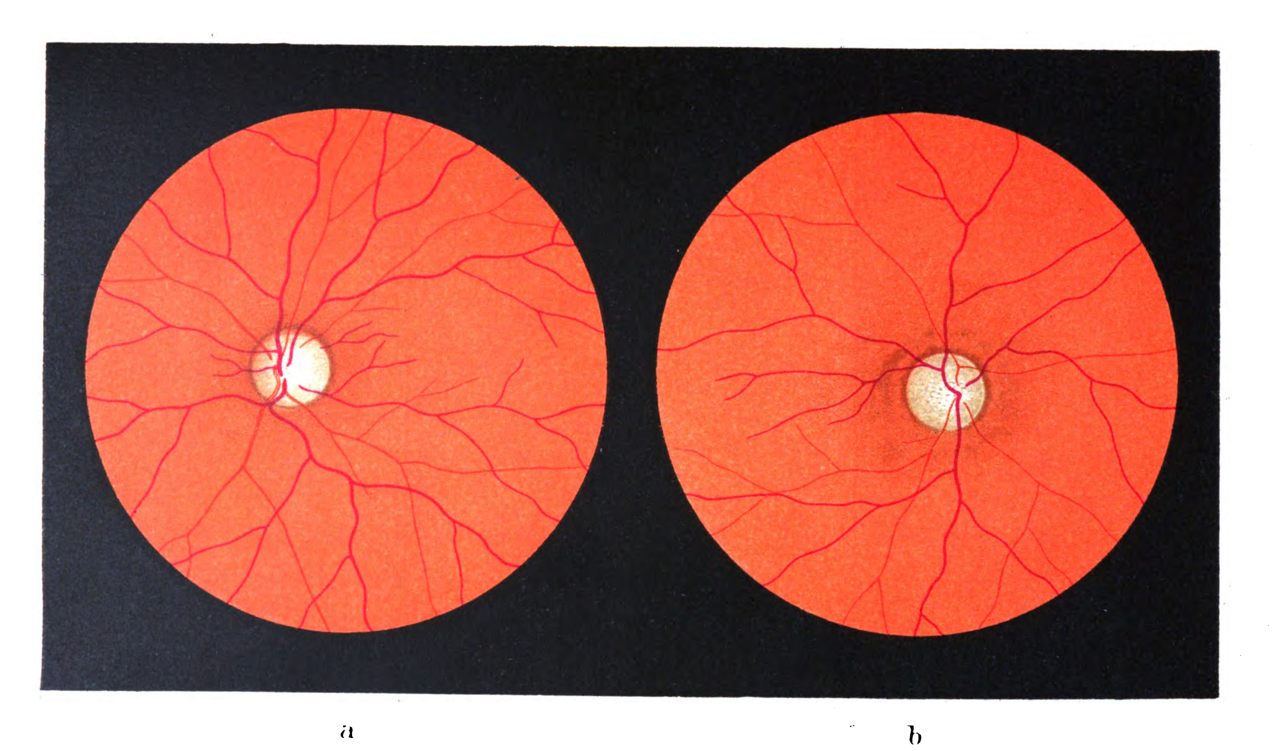

a
b

Bild des Opticus ist dabei blassgrau und scharf kontrastierend mit dem übrigen Augenhintergrund (s. Taf. 15).

Zu den häufigeren Befunden gehört die partielle Opticusatrophie bei der multiplen Sklerose. Man findet dann eine temporale Abblassung des Opticus auf einem Auge, selten beiderseitig und selten eine Atrophie des ganzen Nerven. Auch die temporale Abblassung der Papilla optici bei multipler Sklerose gehört zu den Frühsymptomen dieser Krankheit. Die partielle Sehnervenatrophie geht natürlich mit Sehstörungen, besonders gern mit zentralen Skotomen, mit Störungen der Farbenempfindung und Gesichtsfeldeinschränkung einher, je nachdem die Atrophie grössere oder kleinere Teile des Opticus ergriffen hat (s. Fig. 186). Bei totaler Opticusatrophie nimmt das Sehvermögen mehr und mehr ab bis zu völliger Amaurose.

2. Gehör.

Störungen des Gehörs beruhen entweder auf Erkrankungen des äusseren oder des Mittelohres, oder des Labyrinths, oder des Acusticus in seinem peripheren und zentralen Verlauf vom Labyrinth bis zu seinem Kern in der Medulla oblongata und von da bis zum Schläfenlappen.

Das äussere und das Mittelohr bezeichnet man als den schallleitenden Apparat, während das Labyrinth und der Acusticus den schallempfindenden Apparat darstellen. Die Erkrankungen des ersteren werden zum Teil durch die otoskopische Untersuchung mit dem Ohrenspiegel festgestellt. Im übrigen entscheidet die Funktionsprüfung, ob die Störung ihren Sitz am schalleitenden oder am schallempfindenden Apparat hat. Man untersucht daher im allgemeinen die Kopfknochenleitung und die Luftleitung; letztere, indem man feststellt, in welcher Entfernung der Kranke bei verschlossenem einem Ohr mit dem andern die Flüstersprache oder das Ticken der Taschenuhr noch hört, erstere, indem man eine schwingende Stimmgabel auf den Schädel bei verschlossenem Ohre aufsetzt. (Zu genaueren Funktionsprüfungen ist eine Stimmgabelreihe erforderlich.)

Die zwei Hauptversuche sind der Rinne'sche und der Weber'sche Versuch. Bei Erkrankungen des schallempfindenden Apparats ist die Kopfknochenleitung im Verhältnis zu der Luftleitung herabgesetzt; bei Erkrankungen des schallleitenden Apparats ist dagegen die Luftleitung herabgesetzt, während die Knochenleitung gut ist. Wird also von einem Schwer-

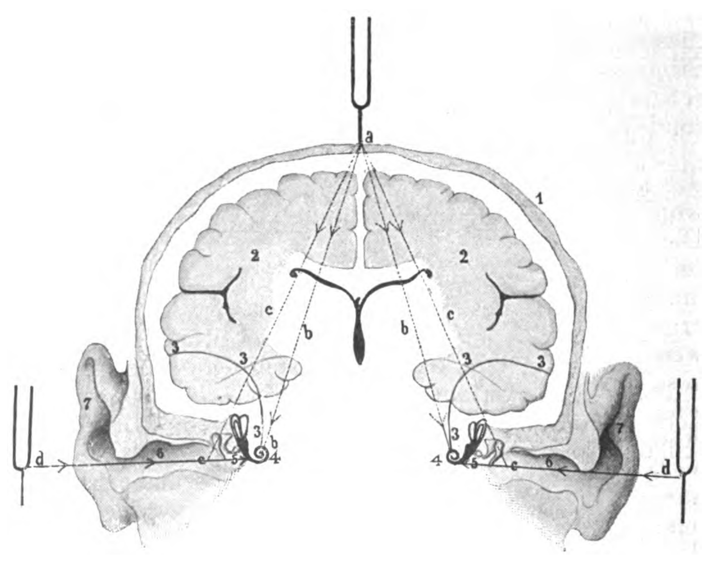


Fig. 190. Schematische Darstellung der Luft- und der Knochenleitung des Gehörs (Brühl).

a b, a c = Kopfknochenleitung, d c = Luftleitung,

1 Schädel,
2 Gehirn.
3 Verlauf der Acusticusbahn zum Schläfenlappen,
4 Labyrinth,
5 Paukenhöhle (Mittelohr),
6 Aeusserer Gehörgang,
7 Ohrmuschel.

hörigen die tönende Stimmgabel vom Knochen aus, wo stets zuerst untersucht wird, noch gut wahrgenommen, nach dem Ausklingen auf dem Scheitel vom Ohr aus dagegen nicht mehr, so handelt es sich um eine Erkrankung des schallleitenden Apparats und man sagt: der Rinne'sche Versuch fällt negativ aus (s. Fig. 190). Wird die Stimmgabel, nachdem der

Ton auf dem Scheitel nicht mehr wahrnehmbar ist, vom Ohr aus noch ziemlich lange gehört, so ist dieses Verhalten normal, und man spricht von positivem Rinne'schen Versuch. Der Weber'sche Versuch geht davon aus, dass normaler Weise bei Verschluss eines Ohres die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel in diesem verschlossenen Ohre gehört wird. Bei Erkrankungen des schallleitenden Apparats wird dieser Weber'sche Versuch dahin modifiziert, dass die Stimmgabel auf dem kranken, bei Affektionen des schallempfindenden Apparats dagegen auf dem gesunden Ohr gehört wird.

Beruht die Schwerhörigkeit auf einer Erkrankung des schallempfindenden Apparats, so spricht man gewöhnlich von „Schwerhörigkeit auf nervöser Basis“. Diese Diagnose ist für die neurologischen Bedürfnisse, für die genauere Lokalisation des Krankheitsprozesses im Felsenbein, an der Gehirnbasis oder im Zentralorgan selbst, sehr häufig ungenügend, doch besagt sie wenigstens, dass eine Erkrankung des Mittelohres auszuschliessen ist; denn diese ist thatsächlich in den allermeisten Fällen die Ursache der Schwerhörigkeit. Auch alle jene Nervenkrankheiten, bei welchen das Verhalten des Gehörs von besonderer Wichtigkeit ist, nämlich der Hirnabscess die Facialislähmung und die basale Meningitis, nehmen in einer beträchtlichen Zahl der Fälle ihren Ausgang von einer eitrigen Mittelohrenentzündung.

Für eine Labyrintherkrankung spricht die Kombination der Schwerhörigkeit oder Taubheit mit Gleichgewichtsstörungen, für eine Acusticuserkrankung im Felsenbein, an der Schädel- oder Gehirnbasis die Kombination der Schwerhörigkeit mit andern Gehirnnervenläsionen, besonders des Facialis, des Trigeminus, Abducens, Glossopharyngeus und Vagus. Nicht selten geht eine derartige multiple Gehirnnervenlähmung einer Seite von einer Neubildung der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn), von Cysticerken an der Hirnbasis oder im vierten Ventrikel aus; besonders die Neurofibrome der Gehirnnerven haben eine Prädilektionsstelle in jener

Ecke der Schädel- und Gehirnbasis, wo die ebengenannten Nerven nahe bei einander liegen.

Für die Unterscheidung der zentral bedingten Schwerhörigkeit von der durch Acusticusläsion bedingten giebt es keine bestimmten Merkmale, wenn nicht das Gesamtbild der Krankheit entscheidet.

Die hysterische Schwerhörigkeit oder Taubheit verbindet sich meist mit andern hysterischen Symptomen.

Subjektive Gehörsempfindungen ohne äussere Gehörsreize finden wir ausserordentlich häufig in der Anamnese bei funktionellen Neurosen, besonders bei Neurasthenischen und bei Kranken mit Kopfschmerzen; doch können dieselben auch bei den meisten organischen Erkrankungen des Gehirns auftreten. Sie werden fast immer beschrieben als Ohrensausen, -rauschen, -klingen, Glockenläuten etc. Derartige subjektive Geräusche werden nicht selten während der Aura bei Migräne und Epilepsie empfunden. Anfallsweise, mit beängstigender Heftigkeit, verbunden mit starkem Schwindel und plötzlichem, oft blitzartigen Hinstürzen des Kranken, oft auch mit Erbrechen, treten derartige Gehörsstörungen bei dem Menière'schen Symptomenkomplex auf, welcher meist auf eine Labyrintherkrankung zurückzuführen ist. Bekannt ist das Ohrensausen bei Intoxicationen mit Salicylsäure und Chinin.

Bei neurasthenischen und andern Nervenkranken, besonders auch in Fällen von Facialislähmung begegnet man hin und wieder einer Art von Hyperaesthesie des Gehörs, welche auch als Hyperakusis bezeichnet wird, einer Ueberempfindlichkeit bald gegen hohe, bald gegen tiefe Töne, bald überhaupt gegen alle Gehörseindrücke. Im Falle der Facialislähmung wird dieselbe zurückgeführt auf eine Mitbeteiligung des vom Facialis abgehenden N. stapedius (s. Fig. 191).

Zu den subjektiven Gehörsempfindungen gehören auch die Hallucinationen der Geisteskranken, welche natürlich auf krankhaft psychischem Wege zustande kommen und an dieser Stelle nicht besprochen werden.

Anhangsweise muss hier noch einiges gesagt werden über ein Symptom, welches häufig selbständig

auftritt und in den allermeisten Fällen, indessen nicht immer, mit dem Gehörorgan zusammenhängt, nämlich den Schwindel (Vertigo). Man versteht darunter unangenehme, subjektive Störungen der Beziehungen des Körpers zum Raume, welche sich objektiv zuweilen in Gleichgewichtsstörungen, wie Schwanken, Taumeln äussern und subjektiv in der verschiedensten Weise empfunden werden: bald handelt es sich um scheinbares Verschwimmen und Verschwinden der Gegenstände, bald um scheinbare Bewegungen des eigenen Körpers oder der Aussenwelt (Drehschwindel oder systematischer Schwindel), bald um ein scheinbares Schwanken des Bodens, Verschwinden desselben unter den Füssen, unregelmässige Bewegungen der Gegenstände durch einander. Sehr häufig sind die Kranken überhaupt nicht imstande, über die Art des Schwindels bestimmtere Angaben zu machen, weil sie nicht darauf achten; in vielen anderen Fällen ergiebt sich bei genaueren Nachforschungen, dass es sich nicht um wirklichen Schwindel, sondern nur um Flimmern, Schwarzwerden vor den Augen, Ohnmachtsanwandlungen oder unbestimmte, subjektive Empfindungen handelt.

Die gewöhnlichste Ursache des Schwindels sind die Erkrankungen des Gehörorgans, besonders die des Labyrinths.

Die halbzirkelförmigen Kanäle speziell wurden von Physiologen als ein sechstes Sinnesorgan, nämlich als die Träger des Gleichgewichtssinnes, aufgefasst. Jedenfalls lehrt auch die Physiologie und die Pathologie, dass die Läsionen der halbzirkelförmigen Kanäle Schwindel und Gleichgewichtsstörungen hervorrufen, während die Läsionen der Schnecke zu Taubheit führen.

Das Labyrinth ist indessen nicht der einzige Ort, von dem aus Schwindel entstehen kann. Dies ist auch der Fall bei Erkrankungen des Kleinhirns, des Grosshirns, besonders des Frontallappens und der Gegend der Zentralwindungen, der Augenmuskeln und ihrer nervösen Zentren, sowie des visceralen Vagusgebietes. Nächst den Labyrintherkrankungen finden wir daher den Schwindel am häufigsten bei organischen Gehirnerkrankungen, vor allem bei Kleinhirntumoren, dann bei Stirn- und Scheitellappentumoren, multipler Sklerose und Lues cerebri. Auf den infolge der falschen Projektion der Aussenwelt bei Augenmuskellähmungen auftretenden Schwindel ist bereits früher hingewiesen

worden. Bekannt ist der durch den Vagus vermittelte Schwindel bei Magen- und Darmaffektionen (Bandwurm): „Vertigo e stomacho laeso"; ferner bei Arteriosklerose des Gehirns im Greisenalter und bei allgemeiner Neurasthenie, besonders auch bei Unfallkranken. Auch Intoxicationen mit Alkohol, Nikotin, Coffeïn, die Urämie u. a. können mit Schwindel einhergehen. — Ebenso ist der Schwindel nicht selten eine Teilerscheinung der epileptischen oder migränösen Aura, zuweilen ist er auch ein epileptisches oder Migräne-Aequivalent.*)

Dem bereits obengenannten Symptomenkomplex des Menière'schen Schwindels steht ein anderes abgeschlossenes Krankheitsbild gegenüber, bei welchem ebenfalls der Schwindel die Hauptrolle spielt, nämlich der sog. Gerlier'sche Schwindel („Vertige paralysant"). Derselbe scheint im Kanton Genf**) endemisch aufzutreten. Die einzelnen Schwindelanfälle dauern nur wenige Minuten und verbinden sich mit schlaffer Parese der Arme und Beine, Störungen der Augenmuskeln und des Sehens.

3. Geruch.

Das Geruchsvermögen (N. olfactorius) wird geprüft, indem man dem Patienten riechende Substanzen vor das eine Nasenloch hält, während das andere geschlossen ist. Meist werden kleine Fläschchen mit Ol. terebinth., Ol. menth. pip., Tinct. asae foetid., Solut. acid. acetic. u. dgl. verwendet. Man vergleicht beide Nasenhälften darauf, ob sie die betreffende Substanz erkennen bezw. überhaupt etwas riechen, oder ob auf einer Seite eine Herabsetzung der Schärfe der Empfindung besteht. Die Resultate der Prüfung sind nur dann von diagnostischem Werte, wenn sie unzweideutig sind, was selten der Fall ist, da viele Menschen Geruchsdifferenzen schlecht oder überhaupt nicht, manche Gerüche gar nicht erkennen oder gänzlich unzuverlässige Angaben machen.

Eine halbseitige Störung oder Aufhebung des Geruchs findet man nicht selten bei Hysterie, doch kann halbseitige oder beiderseitige Anosmie natürlich auch bei Erkrankungen der vorderen Schädelgrube,

*) Unter dem Aequivalent eines epileptischen oder Migräneanfalls versteht man Störungen des subjektiven Empfindens bezw. des psychischen Verhaltens, welche vorübergehend sind und an Stelle des eigentlichen Krankheitsanfalls treten.

**) Aehnliche Beobachtungen sind in Japan unter dem Namen „Kubisagara" bekannt geworden.

bei Gehirntumoren überhaupt, bei Hydrocephalus, Meningitis u. a. vorkommen.

4. Geschmack.

Das Geschmacksvermögen beruht auf der Funktion zweier Nerven, der Chorda tympani vom N. trigeminus (vordere zwei Drittel der Zunge) und des Glossopharyngeus (hinteres Drittel der Zunge). Es wird geprüft, indem man nach einander mittels eines Glasstabes die vier Geschmacksqualitäten: salzig, sauer, süss und bitter in Form von Kochsalz-, Essig-, Zucker- und Chininlösung auf die vorderen zwei Drittel der Zunge (Zungenränder) bezw. auf das hintere Drittel derselben appliziert. Nach jeder einzelnen Substanz muss der Glasstab und der Mund gereinigt werden. Bei Prüfung der vorderen zwei Drittel darf die Zunge nicht in den Mund zurückgebracht werden, bevor der Patient durch Zeichensprache, Schrift oder auf einem vorgeschriebenen Blatt Papier die Qualität angegeben hat. Denn sobald er die Zunge in den Mund zurücknimmt und spricht, schmeckt er auch mit dem hinteren Drittel der Zunge und mit dem Gaumen, welche vom N. glossopharyngeus versorgt werden.

Diese Sinnesfunktion ist bei vielen Menschen

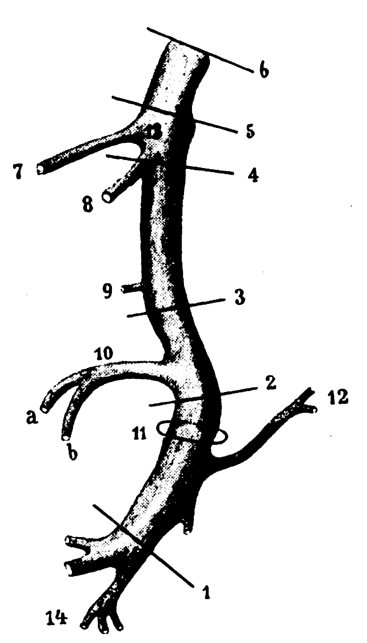


Fig. 191.

Verlauf des N. facialis von der Schädelbasis bis zum pes anserinus (nach Strümpell-Brühl).

Die Stellen 1 bis 6 zeigen verschiedene Läsions-Möglichkeiten im Canalis Fallopiae und ausserhalb desselben. Danach und aus den nachstehend bezeichneten Anastomosen sind klinische Verschiedenheiten bei der Facialislähmung abzuleiten, welche indessen praktisch nicht immer zum Ausdruck kommen,

7 N. petros. superfic. maj. (vom Trigeminus, enthält Chorda-Fasern),
8 Anastomose mit d. N. petros. sup. minor (Verbindung mit d. Gangl. oticum u. d. N. Glossopharyng.,
9 N. stapedius (zum Musc. stapedius),
10 Chorda tympani, a) Geschmack,
b) Speichelsecretion,
11 Foramen stylomastoideum,
12 N. auricular. post, } periphere
14 Pes anserinus } Muskeläste,
13 Ganglion geniculi.

nur mangelhaft ausgebildet, sodass man bei der angegebenen Prüfung nur auf halbseitige Defekte oder Fehlen überhaupt jeder Geschmacksempfindung Wert legen kann. — Die vorderen zwei Drittel der Zunge zeigen sehr häufig Ageusie oder Hypogeusie bei peripheren Facialislähmungen (Anastomose des Trigeminus bezw. der Chorda tympani mit dem Facialis im Canalis Fallopiae) (s. d. Ast 7 u. 10 in Fig. 191). Fehlt diese Geschmacksstörung, so ist der Sitz der Facialislähmung, wenn auch nicht immer, so doch im allgemeinen, entweder oberhalb des Ganglion geniculi des Facialis oder unterhalb des Abgangs der Chorda tympani zu vermuten. Halbseitige oder doppelseitige Ageusie findet sich ferner zuweilen bei Hysterie und bei basalen Hirnnervenerkrankungen der verschiedensten Ursachen, bei denen der Trigeminus und Glossopharyngeus mitaffiziert ist.

Reflexerregbarkeit und Muskeltonus.

Ebenso wie die Motilität und die Sensibilität, ist die Reflexerregbarkeit eine Grundeigenschaft des lebenden und gesunden Nervensystems. Direkt nach dem Tode, im Zustande der Bewusstlosigkeit, im tiefen Schlafe und in der Narkose ist die Reflexerregbarkeit im allgemeinen erloschen. Bei Erkrankungen des Nervensystems kann sie entweder gesteigert, herabgesetzt oder aufgehoben sein. Mit der Reflexerregbarkeit eng verbunden und mit ihr unter normalen, wie unter pathologischen Verhältnissen fast stets zusammengehend ist der Muskeltonus, welcher zum Teil wohl auch auf reflektorischem Wege zustande kommt, zum Teil unter dem Einfluss noch unbekannter, hypothetischer Tonus-Zentren steht.

Die Physiologie kennt eine grosse Menge reflektorischer Funktionen, deren Verhalten jedoch für die klinische Untersuchung meist nicht in Frage kommt. Für den klinischen Gebrauch, die Untersuchung am Krankenbette, hat man im wesentlichen zwei Arten von Reflexen zu unterscheiden, nämlich

1. die Sehnen- und Periostreflexe,
2. die Haut- und Schleimhautreflexe.

1. Sehnen- und Periostreflexe.

Der wichtigste aller Sehnenreflexe ist der Patellar- oder Kniesehnenreflex, welcher bei gesunden Menschen als konstant bezeichnet werden muss. Die Auffassung, welche man nicht selten hört, dass er auch unter normalen Verhältnissen zuweilen fehlen könne, führt nur zu diagnostischen Irrtümern, und man sollte sich in der Praxis nie bei dieser Annahme beruhigen.

Zu einer vorläufigen Feststellung bei dem noch angekleideten Patienten, ob der Reflex vorhanden ist oder fehlt, lässt man den

Kranken auf dem vorderen Rand eines Stuhles sitzen, den Oberkörper anlehnen, die Füsse bei völliger Entspannung bequem, also unter einem Winkel von etwa 60°, auf den Boden aufsetzen und beklopft dann mit dem Perkussionshammer die Patellarsehne, während die andere Hand auf dem Quadriceps ruht. Bei manchen Kranken gelingt es leichter, den Reflex auszulösen bei übereinander geschlagenen Beinen. Häufig ist es nötig, die Aufmerksamkeit des Kranken durch Fragestellungen, Rechenaufgaben u. dgl. abzulenken und dadurch willkürliche Spannungen, welche den Reflex hemmen, auszuschalten. Stets ist zu beachten, dass es bei dieser Prüfung des Reflexes nicht auf den motorischen Effekt am Unterschenkel, sondern einzig und allein auf die Kontraktion des Quadriceps ankommt, welche durch Betastung oder Inspektion festgestellt wird. Ist mit einer der obenerwähnten Methoden der Reflex nicht auslösbar, so ist damit unter keinen Umständen erwiesen, dass derselbe fehlt. Diese Methode genügt nur bei positivem Resultat und wenn eine genauere Feststellung des Grades einer ev. Reflexsteigerung nicht erforderlich ist. Ist aber der Reflex unter diesen Umständen nicht auslösbar, so darf man nie versäumen, den Patienten in entkleidetem Zustande und in Horizontallage zu untersuchen: dabei wird dann passiv das Knie leicht von der Unterlage gehoben durch Unterstützung der Kniekehle und wiederum die Aufmerksamkeit abgelenkt. Zu letzterem Zwecke bewährt sich oft der sog. Jendrassik'sche Kunstgriff: Der Kranke wird aufgefordert, die gefalteten Hände mit möglichster Kraft auseinander zu ziehen, ohne indessen loszulassen, und zwar empfiehlt es sich, auf drei zu zählen, wobei der Kranke bei dem Tempo drei anfängt kräftig zu ziehen, der Untersucher aber in demselben Moment die Patellarsehne beklopft. Erst häufig wiederholte negative Resultate gestatten die Konstatierung des „Westphal'schen Zeichens", d. h. des Fehlens des Patellarreflexes.

Ist der Patellarreflex nicht erloschen, sondern nur herabgesetzt, so ist dies schwer und ev. daran zu erkennen, dass nicht der ganze Quadriceps, sondern nur einzelne Teile desselben in ganz geringem Grade sich kontrahieren. Sicherer festzustellen ist eine einseitige Abschwächung des Reflexes.

Die Steigerung des Patellarreflexes giebt sich in einem grossen motorischen Effekt bei schon geringer Reizung der Sehne zu erkennen, ev. gerät der Quadriceps bei einmaligem Beklopfen der Patellarsehne in mehrfache klonische Zuckungen, und man spricht dann von klonischem Patellarreflex. Als Patellarklonus bezeichnet man das klonische Zittern der Kniescheibe bei plötzlichem Hinabziehen der Patella mit den Fingern oder mit der Hand in Horizontallage. Diese Erscheinungen deuten bereits auf eine erhebliche Steigerung der Reflexerregbarkeit.

Der nächstwichtige Sehnenreflex an den unteren Extremitäten ist der Achillessehnenreflex. Er ist, wenn auch nicht so konstant wie der Patellarreflex, doch auch fast immer normaler Weise vorhanden. Sein

Fehlen ohne die Störung anderer Reflexe ist aber nicht in dem Masse verdächtig, wie das Fehlen des Patellarreflexes. Nur wenn er auf einer Seite fehlt, auf der andern Seite vorhanden ist, hat man es mit sicher pathologischen Verhältnissen zu thun. Er wird ausgelöst, indem man den Patienten in Horizontal- und Seitenlage das Knie leicht beugen lässt und dafür sorgt, dass das Bein allseitig auf der Unterlage aufliegt und aktive Spannungen ausgeschaltet werden; man hebt dann die Fussspitze sachte dorsalwärts und beklopft währenddessen mit dem Hammer die Achillessehne, worauf eine einmalige Zuckung des Gastrocnemius erfolgen muss. Das häufig angegebene Fehlen des Reflexes beruht erfahrungsgemäss auf oft mangelhafter Versuchsanordnung. Auch hier können, wenn die willkürlichen Spannungen nicht ausgeschaltet werden, viele Irrtümer unterlaufen. Eine zuverlässige Methode ist auch die Untersuchung während der Patient auf einem Stuhle kniet und der Fuss schlaff herabhängt.

Eine Steigerung des Reflexes kann man annehmen, wenn bei einmaligem Beklopfen mehrfache Zuckungen erfolgen. Häufig kommt es dann hiebei schon zum sog. „Fussklonus“ oder Fusszittern, welches stets ein Zeichen krankhaft gesteigerter Reflexerregbarkeit ist und mit verschwindenden Ausnahmen nur bei organischen Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks vorkommt.

Der Fussklonus ist daher ein wichtiges Zeichen, welches in der Weise geprüft wird, dass man bei Rückenlage des Patienten das Knie passiv in leichte Beugung bringt, die Fussspitze plötzlich, aber ohne zu grosse Gewaltanwendung, dorsal flektiert und diese passive Dorsalflexion beizubehalten sucht: es treten dann, wenn man passiv nicht zu grossen Widerstand giebt, charakteristische klonische Zuckungen im Sinne der Plantarflexion ein.

Bei Steigerung der Reflexerregbarkeit bekommt man auch fast regelmässig einen Tibia-Periostreflex, d. h. es tritt bei Beklopfen der inneren Schienbeinfläche eine Zuckung in bald mehr, bald weniger Muskeln des Oberschenkels, besonders im Quadriceps, ein. Umgekehrt deutet das Vorhandensein ausgesprochener Tibia-Periostreflexe auf eine Steigerung der Reflexerregbarkeit. Dasselbe gilt von dem Auftreten gekreuzter Reflexe, wenn also bei Auslösung des rechten Patellarreflexes auch Zuckungen in der linksseitigen Beinmuskulatur eintreten.

Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind weniger konstant als an den unteren, doch ist ihre Steigerung, ihr einseitiges Fehlen oder Verschwinden deutlich erkennbar und in pathologischem

Sinne verwertbar. Man prüft im allgemeinen den Tricepssehnenreflex, indem man bei leicht gebeugtem und unterstütztem Arm, sowie ausgeschalteten, aktiven Spannungen die Tricepssehne beklopft, worauf eine Kontraktion des Muskels eintritt: ferner untersucht man den Radius- und Ulnaperiostreflex durch Beklopfen des Process. styloid. radii und ulnae oberhalb des Handgelenks, worauf verschiedentlich Beuge- und Pronationsbewegungen des Vorderarmes eintreten. Bei Steigerung dieser Reflexe übersteigen die erzielten Bewegungen das Mass des Gewöhnlichen an In- und Extensität. Nur sehr selten gelingt es in solchen Fällen, einen Handklonus durch plötzliche passive Dorsalflexion der Hand zu erzielen, d. h. also klonische Beugebewegungen im Handgelenk analog dem Fussklonus.

Andere Reflexe, wie der Scapulo-Humeralreflex bei Beklopfen des Scapularrandes, sind bisher ohne praktische Bedeutung geblieben. Doch ist im Gebiete des Kopfes noch ein Reflex zuweilen von Wichtigkeit, nämlich der Masseterreflex: Legt man bei aktiver Entspannung auf die Zahnreihe des Unterkiefers einen Spatel oder ein Stäbchen u. dergl. und beklopft dasselbe, so tritt eine Kontraktion des Masseter ein. Dasselbe erzielt man zuweilen durch Beklopfen des Unterkieferwinkels. Dieser Reflex ist hauptsächlich dann von Bedeutung, wenn er die Form des Masseteren-Klonus annimmt und so auf eine Steigerung der Reflexerregbarkeit im Trigeminusgebiet hinweist.

Die Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe bedeutet im allgemeinen eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems. Nur diesen und keinen anderen Schluss dürfen wir daraus ziehen, wenn die gesteigerten Reflexe isoliert auftreten, wenn sie sich nicht mit anderen Symptomen der organischen Erkrankung kombinieren, vor allen Dingen, wenn sie nicht verbunden sind mit einer Erhöhung des Muskeltonus. Besteht dagegen Steigerung der Reflexerregbarkeit und vermehrter Muskeltonus zugleich, so handelt es sich so gut wie immer um organische Erkrankungen des Nervensystems und zwar fast ausschliesslich der Zentralorgane. Der Muskeltonus verleiht der Muskulatur ihren natürlichen Spannungszustand, ihren normalen Elasticitätsgrad. Man prüft denselben durch Betastung und durch Ausführung passiver Bewegungen; auch ist das Verhalten der Reflexerregbarkeit, wie schon erwähnt, fast immer konform mit dem Muskeltonus, da beide im allgemeinen Hand in Hand gehen. Die Palpation giebt uns Aufschluss, ob sich der Muskel hart oder

weich, schlaff oder straff anfühlt; ebenso erfahren wir durch Ausführung passiver Bewegungen, denen ein aktiver Widerstand nicht entgegengesetzt werden darf, ob dieselben durch abnorme Muskelspannungen, durch verminderte oder vermehrte Elasticität gehemmt oder erleichtert sind. Ist der Tonus erhöht, die Muskulatur straff, bei passiven Bewegungen mehr oder weniger starr, so spricht man von Muskelrigidität oder auch von einem spastischen Zustand der Muskeln.

Sehr häufig findet man z. B. bei Rückenmarkslähmungen neben Spasmen oder Muskelrigidität in andern Gruppen die Adduktorenspasmen, welche mit einem kurzen Handgriff festzustellen sind, indem man die Beine passiv brüsk zu abduzieren sucht. Dabei stösst man auf einen elastischen, federnden Widerstand, welcher nur langsam und mit Aufbietung einer gewissen Kraft, ev. überhaupt nicht zu überwinden ist. Bei leichteren Graden der Muskelrigidität, z. B. der Flexoren oder Extensoren am Oberschenkel oder Oberarm, kann man dieselbe nur nachweisen durch brüske Bewegungen in der zu den rigiden Muskeln antagonistischen Richtung.

Die Feststellung des gesteigerten Muskeltonus, der Muskelrigidität und der erhöhten Reflexerregbarkeit ist ein fundamentaler Gesichtspunkt für die Diagnose sämtlicher Lähmungen. Die Thatsache, dass irgend eine beliebige Lähmung mit Herabsetzung oder mit Steigerung des Muskeltonus und der Reflexerregbarkeit einhergeht, m. a.W. dass sie eine schlaffe oder spastische ist, giebt ohne weiteres einen wichtigen, diagnostischen Anhaltspunkt für die Frage nach der Lokalisation der Lähmungsursache. Ueberall, wo wir eine Lähmung mit Steigerung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe finden, handelt es sich um eine cerebrale oder aber um eine spinale Affektion oberhalb der betreffenden motorischen Rückenmarkszentren. Niemals kann eine spastische Lähmung auf der Erkrankung der peripheren Nerven oder der motorischen Zentren im Vorderhorn des Rückenmarks beruhen, mit der einzigen Ausnahme der amyotrophischen Lateralsklerose (sehr selten in den Anfangsstadien der Polyneuritis), bei welcher indessen die Vorderhörner nicht allein, sondern auch die cerebralwärts darüber liegenden Pyramidenbahnen erkrankt sind. Andrerseits

haben alle schlaffen, motorischen Lähmungen fast durchweg ihre Ursache in Erkrankungen, welche an irgend einer Stelle des peripheren Neurons von der Vorderhorn-Ganglienzelle durch die vordere Wurzel zum motorischen Nerven und Muskel liegen.

Das Gegenteil von Muskelrigidität, d. h. also die Herabsetzung des Muskeltonus, wird gemeinhin als Hypotonie bzw. Atonie bezeichnet. Die betreffenden Muskeln fühlen sich schlaff, weich, unelastisch an, passive Bewegungen sind mit ungewöhnlicher Leichtigkeit und in ungewöhnlich hoher

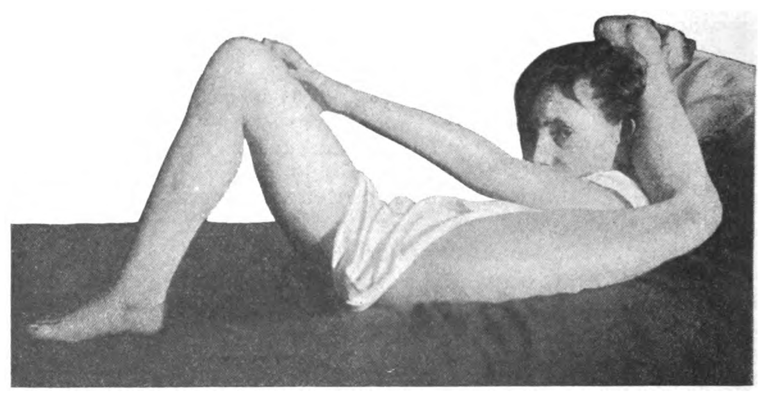


Fig. 192. Hypotonie bei Tabes dorsalis. (Aus der Nervenklinik zu Halle.)

Exkursion ausführbar. Ergreift man z. B. den Unterschenkel bei Hypotonie oder Atonie der Fussstrecker und Fussbeuger, und bewegt denselben auf und ab oder hin und her, so schlenkert der Fuss haltlos mit. Die Hypotonie bzw. Atonie wird also nach dem Gesagten vorzugsweise bei motorischen Lähmungen angetroffen, welche auf Erkrankungen der Vorderhörner, der vorderen Wurzeln und der motorischen Nerven beruhen, d. h. also bei atrophischen Lähmungen; ebenso findet sie sich bei Erkrankungen der motorischen Endplatte, also bei der myogenen Muskelatrophie (Dystroph. musc. progr.); da aber, wie bereits an-

gedeutet, der Muskeltonus eine reflektorische Eigenschaft ist, zeigt sich die Hypotonie auch bei Erkrankungen der zentripetalen Bahnen. Am bekanntesten und ausgesprochensten ist diese letztere Art der Tonusstörungen bei der Tabes dorsalis, wo sie sich manchmal schon in früher Zeit, noch in präataktischen Stadien, zeigt. Die leichten Grade derselben werden praktisch nachgewiesen durch die Feststellung der aktiven und passiven Exkursionsfähigkeit, hauptsächlich des Knie- und Hüftgelenks. Während ein gesunder Mensch in Horizontallage das



Fig. 193. Hypotonie bei Tabes dorsalis.

Bein nur etwa um 65—75° erheben, d. h. im Hüftgelenk beugen kann, von da ab bei weiterer Flexion auch das Kniegelenk beugt, vollbringt der Tabiker oft eine derartige Erhebung des gestreckten Beines mit Leichtigkeit bis zu einem Winkel von 90°, ja selbst bis zu 120° und noch mehr (s. Fig. 192 u. 193). Dass dabei auch eine Erschlaffung, also gleichfalls eine gewisse Atonie der Gelenkbänder besteht, ist natürlich.

Wie die Tabes ein charakteristisches Beispiel für die Hypotonie darstellt, so ist sie auch die erste Krankheit, welche in Frage kommt, wenn wir aufgehobene Sehnenreflexe finden. Für keine Krankheit ist das Westphal'sche Zeichen so ausschlaggebend, wie für diese, und zwar gehört es zu den frühesten Symptomen, welches die Wahrscheinlichkeitsdiagnose bereits zu einer Zeit

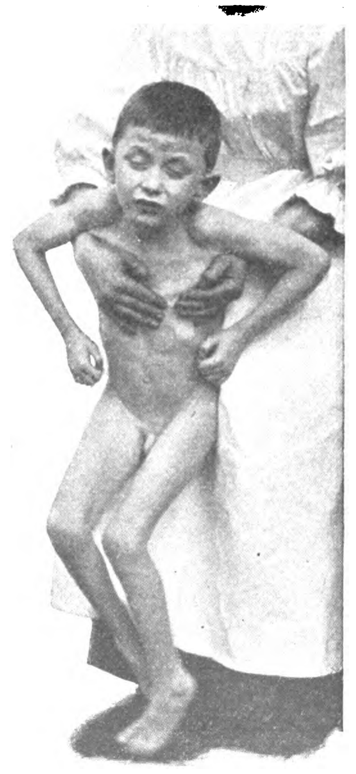


Fig. 194. Beugekontraktur der Beine bei einem 7 jährigen Knaben mit Little'scher Krankheit. (Derselbe Pat. wie in Fig. 123.) Paraparese der Beine, Adduktorenspasmen, Innenrotation, Pes equinovarus.

gestattet, wo sonst nur subjektive Symptome bestehen. sofern letztere für die Tabes charakteristisch sind (Gürtelschmerz, lancinierende Schmerzen, Paraesthesieen in bestimmten Wurzelgebieten etc.). Das Fehlen der Sehnenreflexe ist aber auch ein sehr häufiges Symptom bei Neuritis und Polyneuritis, bei spinaler Muskelatrophie und Dystrophie, bei Poliomyelitis und allen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, welche den zentripetalen oder den motorischen Teil des Reflexbogens unterbrechen. Die Reflexe sind dagegen im allgemeinen gesteigert bei allen Läsionen, welche oberhalb des Reflexzentrums sitzen, speziell bei Gehirnerkrankungen, bei multipler Sklerose, bei Affektionen des Halsmarks und des Dorsalmarks. Nur in wenigen Fällen ist bei hohen Querschnittsläsionen des Rückenmarks eine Aufhebung der Patellarreflexe bekannt geworden.

Die **Kontraktur** bedeutet ihrem Wesen nach und im Vergleich mit der Muskelrigidität nichts anderes, als einen höheren Grad von gesteigertem Muskeltonus. Es handelt sich dabei um Muskelspannungen, welche dauernde Stellungsveränderungen der betreffenden Gliedabschnitte herbeiführen. Dieselben lassen sich passiv nur schwer und nur vorübergehend (leicht in der Narkose) überwinden. Am bekanntesten ist die Armkontraktur der Hemiplegischen: Adduktion des Oberarms, Beugung und Pronation des Unterarms, Flexion der Hand und Finger

(s. Fig. 121 u. 122). Exorbitant sind häufig auch die Beinkontrakturen bei hohen Querschnittsläsionen des Rückenmarks, bei Wirbelcaries mit Kompressionsmyelitis, bei Rückenmarksgliomen, bei spastischer Spinalparalyse und bei der Little'schen Krankheit (s. Fig. 194 u. 195).

Ist die Kontraktur primär durch eine krankhafte Steigerung des Muskeltonus entstanden, so nennt man sie eine aktive oder spastische Kontraktur; ist sie sekundär in den Antagonisten einer gelähmten Muskelgruppe entstanden, so spricht man von passiver

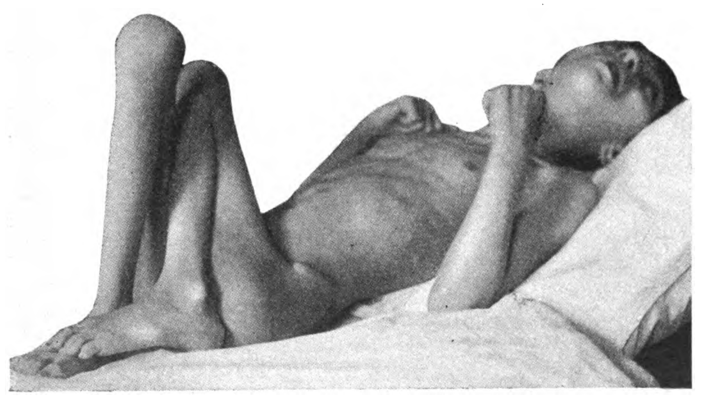


Fig. 195. Beugekontraktur der Beine bei einem 12 jährigen Mädchen mit Wirbelcaries und Kompressionsmyelitis. Spastische Paraplegie der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung.

oder paralytischer Kontraktur. In letzterem Falle handelt es sich mehr um eine passive Verkürzung und Schrumpfung der betreffenden Muskeln; sie schnellen nicht, wie bei der aktiven Kontraktur, zurück, wenn man sie dehnt, sie geben mehr einen starren, schmerzhaften Widerstand. Die Trennung und Unterscheidung beider Formen ist in der Praxis häufig schwierig.

Auch diese Anomalie wird von der Hysterie nachgeahmt und die hysterischen Kontrakturen sind nicht gerade selten. Sie befallen meist solche Gliedabschnitte, in welchen sich hysterische Krampfanfälle



Fig. 196. Hysterische Parese und Kontraktur der Beine bei einer 21 jährigen Frau (Adduktion, Innenrotation und Pes varus-Stellung), in Chloroformnarkose aufhörend. Ausserdem bestand zeitweilig hysterischer Mutismus, Hemispasmus linguae und Analgesie der Beine und des Rumpfes. Auf suggestivem Wege geheilt.

oder Schmerzen lokalisiert haben. Sie können alle möglichen Formen annehmen und in allen möglichen Muskelgruppen sich manifestieren (siehe Fig. 196). Ein Beispiel dafür ist die auf pag. 126 abgebildete Facialiskontraktur. Ein weiteres Prototyp der hysterischen Kontraktur ist folgender Fall (s. Fig. 197): 19jähriges Mädchen, neuropathisch belastet, leidet seit zwei Jahren infolge starker psychischer Erregungen an Hysterie mit Krampfanfällen und heftigen Schmerzen, besonders im linken Arm. Derselbe wurde mit der Zeit vollständig gelähmt, und es entwickelte sich darin eine starke Beugekontraktur der Hand und Finger. Letztere besteht seit einem Jahre, ist passiv auf keine Weise zu überwinden, besteht auch im Schlafe, löst sich aber in der Chloroformnarkose. Ausserdem bestehen andere hysterische Symp-

tome: hysterische Lähmung des gesamten Armes, typische Krampfanfälle, halbseitige Anaesthesie und Points auf Kopf, Jugulum, Brust und Abdomen.



Fig. 197. Hysterische Beugekontraktur der Hand und Finger.

2. Haut- und Schleimhautreflexe.

Diese sind von geringerer diagnostischer Bedeutung, als die Sehnen- und Periostreflexe. Der

wichtigste Hautreflex ist der Plantar- oder Sohlenreflex, welcher durch Streichen oder Stechen der Fusssohlen mit dem Perkussionshammer bezw. der Nadel hervorgerufen wird und in der Kontraktion der Muskeln, welche den Fuss bewegen, auch einiger Oberschenkelmuskeln, besonders des Tensor fasc. lat. besteht. Von besonderer Bedeutung ist dabei das Verhalten der Zehen, speziell der grossen Zehe. Tritt nämlich neben den übrigen Reflexbewegungen eine Dorsalflexion der grossen Zehe ein, so ist das ein pathologisches Zeichen, welches in den letzten Jahren als das Babinski'sche Zehenphänomen bekannt geworden ist und nur bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, besonders bei Affektionen der Pyramidenbahnen auftritt. Man findet es also meistens bei spastischen Lähmungen der unteren Extremitäten, sei es dass dieselben spinaler oder cerebraler Natur sind, und es kann daher als Unterscheidungsmerkmal zwischen organischen und funktionellen Lähmungen gelten; nur bei Kindern in den ersten Lebensmonaten hat es keine pathologische Bedeutung. Da es besonders dann auftritt, wenn auch die sonstige Reflexerregbarkeit gesteigert ist, so ist zum Nachweis des Phänomens ein nur leises, vorsichtiges Streichen an der Fusssohle erforderlich. In manchen Fällen treten so viele Reflex- und Abwehrbewegungen ein, dass der Nachweis erschwert oder unmöglich wird. Bei normalem Sohlenreflex erfolgt die Bewegung der Zehen, wenn überhaupt so nicht im Sinne der Dorsalflexion, sondern der Plantarflexion.

Die nächsten Hautreflexe, welche wir zu untersuchen haben, sind der Cremaster- und der Bauchreflex. Der erstere wird durch leichtes Streichen der Innenseite des Oberschenkels erzielt und besteht in einer Hebung des Hodens durch den M. cremaster auf derselben Seite. Der Bauchreflex besteht in einer Kontraktion der Bauchmuskeln beim Streichen über die Bauchdecke mit dem Perkussionshammer oder dem Fingernagel u. dergl. Man bekommt häufig sowohl vom Hypochondrium einen oberen, wie vom Hypogastrium einen unteren Bauchdeckenreflex. Beide, der Cremaster- wie der Bauchreflex, fehlen häufig schon unter normalen Umständen, letzterer z. B. bei schlaffen Bauchdecken und starkem Panniculus adiposus. Nur ihr einseitiges Fehlen hat dabei pathologische

Bedeutung und ist z. B. bei der Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten von einigem Werte.

Auch von zahlreichen anderen Stellen, z. B. von der Glutaealgegend und von der Gegend zwischen den Schulterblättern, lassen sich Hautreflexe auslösen, doch sind dieselben praktisch entbehrlich.

Die Hautreflexe fehlen am häufigsten bei peripheren Lähmungen der sensiblen und motorischen Nerven und bei solchen Erkrankungen des Rückenmarks, welche den Reflexbogen unterbrechen. Zuweilen fehlen sie auch bei cerebralen Hemiplegieen auf der gelähmten Körperseite. Sie verhalten sich also durchaus nicht immer wie die Sehnenreflexe und sind von diesen vollkommen unabhängig.

Die Schleimhautreflexe, soweit sie für diagnostische Zwecke in Frage kommen, und unter Umständen untersucht werden müssen, sind der Corneal- und Conjunctivalreflex, der Gaumen- und der Rachen- oder Würgreflex.

Der Corneal- und Conjunctivalreflex besteht in einem Zukneifen der Lider bei Betastung der Cornea und Conjunctiva mit dem Nadelknopf. Häufig erfolgt das Zukneifen schon bei Annäherung des Fingers an das Auge: Lidreflex. Um dies zu vermeiden, lässt man den Kranken nach der Seite sehen und bringt den Nadelkopf von der entgegengesetzten Seite her an die Bindehaut. Der Corneal- und Conjunctivalreflex fehlt nicht selten bei Hemiplegieen auf der gelähmten Seite und bei allen Affektionen, welche eine Hypaesthesie bezw. Anaesthesie des Trigeminusgebietes oder eine Lähmung des Orbicularis oculi (Facialis) bedingen.

Der Gaumenreflex erfolgt bei Berührung der Uvula oder des Gaumenbogens mit dem Spatel u. dgl. in Form einer Hebung des weichen Gaumens.

Der Rachen- oder Würgreflex besteht in Würg- und Schluckbewegungen bei Berührung der hinteren Rachenwand.

Beide eben erwähnte Reflexe fehlen häufig bei Hysterie, können aber natürlich auch bei organischen Erkrankungen, welche die Sensibilität oder Motilität des Gaumen- und Rachengebietes in Mitleidenschaft ziehen, ausbleiben.

Vasomotorische, trophische, sekretorische und viscerale Störungen.

Störungen der vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Funktion des Nervensystems finden wir häufig bei den verschiedenartigsten Erkrankungen. Sie bilden entweder nur eine Begleiterscheinung anderer, das Krankheitsbild beherrschender Symptome, oder sie repräsentieren selbst das Hauptsymptom der Krankheit und werden dann unter dem Namen der vasomotorisch-trophischen Neurosen oder der Angio- und Tropho-Neurosen zusammengefasst.

Die vasomotorischen und trophischen Störungen sind häufig so eng verbunden, dass sie nicht auseinander gehalten werden können, und dass es schwer zu entscheiden ist, was primär oder was sekundär ist. Nicht ungewöhnlich ist ein derartiges Verhalten, dass sich trophische Störungen sekundär infolge von vasomotorischen Anomalieen entwickeln.

1. Vasomotorische Störungen.

Als Begleiterscheinungen finden wir vasomotorische Störungen bei Erkrankungen aller Abschnitte des Nervensystems in Form von Krampf oder Lähmung der Vasodilatatoren bezw. der Vasokonstriktoren, d. h. ungewöhnliche Blässe, Rötung, Cyanose der Haut, Schwellung der Weichteile, Oedeme und auffallend hohe oder niedrige Temperatur bestimmter Gliedabschnitte. Sie sind weder für periphere noch spinale, noch cerebrale Affektionen charakteristisch, kommen bei jeder beliebigen Lokalisation der Krankheitsursache vor und stehen nur im allgemeinen unter dem Einfluss des Sympathicus, welcher aber wahrscheinlich den Hauptteil der vasomotorischen Bahnen durch die Rami communicantes aus dem Rückenmark und Gehirn empfängt.

Zu den häufigsten vasomotorischen Störungen gehören die Congestionen, d. h. lokale Wallungen und Hyperaemieen, welche von unangenehmen Hitzegefühlen, ev. Paraesthesien begleitet sind und besonders als Kopfkongestionen bei Neurasthenie, Hysterie, Morbus Basedowii u. a. vorkommen. Eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist ferner die Cyanose, Succulenz der Weichteile und Kälte der gelähmten Körperabschnitte bei Hemiplegie und anderen Lähmungen; nur in den ersten Stadien besteht manchmal Rötung und Temperaturerhöhung.

Bei Affektionen des Halssympathicus, welche infolge von Kompression durch die Basedow'sche Struma, durch Tumoren am Halse, Lungenspitzenerkrankungen, Nervendurchschneidungen u. a. zustande kommen, sind die vasamotorischen Störungen auf Kopf und Hals beschränkt.

Neurasthenische und allgemein neuropathisch belastete Individuen, auch die Träger der übrigen funktionellen Neurosen und organischer Nervenerkrankungen, neigen oft zur Ausbildung flüchtiger Erytheme und Urticariaausschläge. Ihre vasomotorische Erregbarkeit ist dann so gesteigert, dass ein einfacher Strich mit dem Perkussionshammerstiel über die Haut eine entsprechende Quaddelbildung mit Rötung der Umgebung hervorruft (Urticaria factitia = Dermographie.*)

2. Trophische Störungen

beobachten wir an der Haut, den Schleimhäuten, dem subcutanen Gewebe, den Knochen, Gelenken und Muskeln.

a) Von trophischen Störungen der Haut ist besonders zu erwähnen die Glanzhaut (glossy skin) und die Ichthyosis der Haut. Beide kommen häufig bei neuritischen und myelitischen Prozessen vor. Die

*) Leichte Grade der Dermographie, derart, dass nur ein einfacher roter Strich entsteht, wo der Hammerstiel eingewirkt hat, finden sich fast bei allen Menschen und sind z. B. bei Unfallkranken keineswegs als pathologisches Zeichen verwertbar. Selbst Quaddelbildungen können bei sonst ganz Gesunden verkommen.



Taf. 16. Dermographie bei einem Pat. mit traumatischer Neurasthenie. Ein Strich über die Haut erzeugt Quaddelbildung mit rotem Hofe (vergl. pag. 247).

Taf. 17. a) Ichthyosis, besonders der Zehen, und b) Glanzhaut am Unterschenkel und Fuss bei zwei verschiedenen Kranken mit diffuser Myelitis.

Glanzhaut charakterisiert sich durch die Trockenheit, Glätte und den Glanz der Epidermis. Die Haut und



Fig. 198. Herpes zoster in der zweiten, dritten, und vierten Cervicalzone rechterseits. Die Bläschengruppen verbreiten sich von der Hinterhaupt- und Ohrgegend über Hals, Schulter und Brust.




a

das subcutane Gewebe scheinen gespannt, und die Oberfläche ist wie mit einem Firniss überzogen (siehe Taf. 17 b). Die Ichthyosis besteht in einer auffallend reichlichen Schuppenbildung der Haut (s. Taf. 17 a). Beide Anomalieen, die Glanzhaut wie die Schuppenbildung, lokalisieren sich mit Vorliebe an den distalen Extremitätenteilen. Sie sind meist mit Aufhebung oder Herabsetzung der Schweisssekretion verbunden.



Fig. 199. Einzelne Gruppen von Herpesbläschen.

Taf. 18. Herpes zoster gangraenosus, in Heilung und Vernarbung begriffen (sechste Dorsalzone).

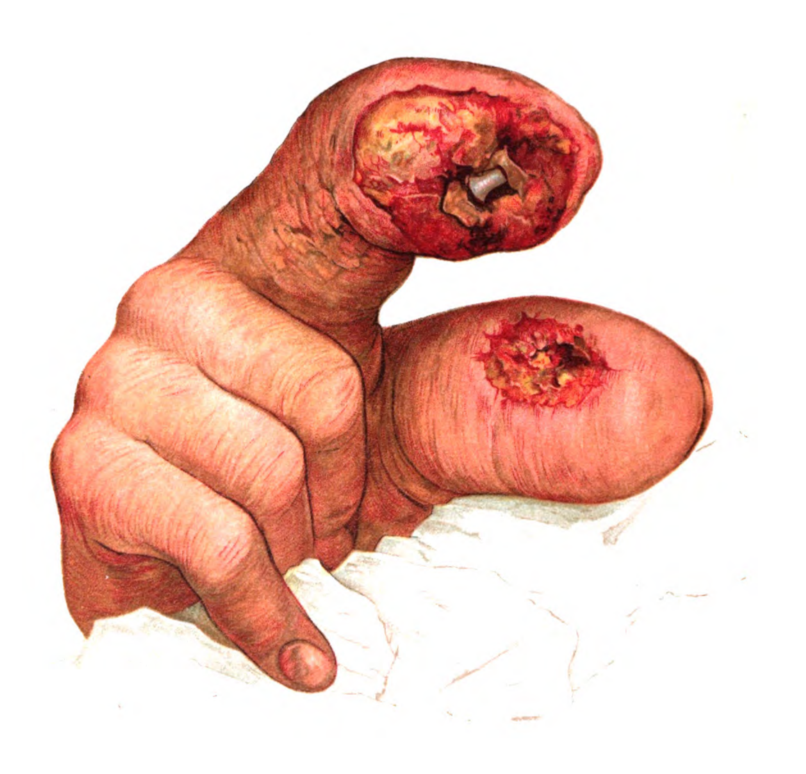
Taf. 19. Trophische Störung der Finger bei Syringomyelie. Panaritium mit starker Schwellung des Daumens und Zeigefingers, z. T. bis auf den Knochen gehende Nekrose. Ohne erhebliche äussere Verletzung entstanden.

Zu den trophischen Hautstörungen gehört ferner der Herpes zoster, welcher nur selten symptomatisch bei Tabes, Neuralgieen, Wirbelcaries u. a., viel häufiger idiopathisch als Ausdruck einer Erkrankung der Spinalganglien auftritt. Er beginnt mit Schmerzen und Paraesthesieen in dem später vom Exanthem befallenen Gebiete, dann erscheint nach wenigen Tagen daselbst eine fleckweise Rötung, Knötchenbildung, woraus sich Gruppen von Herpesbläschen (s. Fig. 199) entwickeln. Der Ausbruch des Exanthems ist von besonders heftigen, brennenden Schmerzen, zuweilen von leichten Fiebererscheinungen und Störungen des Allgemeinbefindens begleitet. Das befallene Gebiet entspricht stets annähernd dem Ausbreitungsbezirk einer hinteren Wurzel (Segmentalzone) oder mehrerer Wurzeln (s. Fig. 198). Die ganze Affektion dauert etwa acht Tage, nach der Heilung bleiben kleinste Narben zurück, welche noch lange Zeit hindurch das befallene Gebiet erkennen lassen. Dieselben sind besonders stark bei einer zu Blutaustritten und lokaler Hautgangrän neigenden Form, dem Herpes gangraenosus (s. Taf. 18).

Bekannt ist die Neigung zur Bildung von Panaritien, Phlegmonen und Nekrosen bei Syringomyelie (s. Taf. 19), sowie zu den verschiedenartigsten trophischen Störungen der Haut und Weichteile bei peripheren Nervenläsionen (vergl. Taf. 20).

Von vielen Autoren wird auch der Decubitus als eine trophische Störung betrachtet, besonders der Decub. acutus, welcher bei Gelähmten schon wenige Tage nach Beginn der Krankheit entstehen kann. Aber auch bei dem gewöhnlichen Decubitus spielen sicherlich sensible und vasomotorische Störungen eine Rolle. Dass er nicht rein mechanisch bedingt sein kann, zeigt Taf. 21, wo der Decubitus rein halbseitig, in der Mitte abschneidend, an der von der Lähmung und Anaesthesie befallenen Extremität sich etablierte. Er beginnt gewöhnlich mit einer Lockerung und Rötung der Haut, dann Blasenbildung, Abstossung der Epidermis, geschwürigem Zerfall der übrigen Hautschichten, des Unterhautbindegewebes und der andern





Weichteile bis auf den Knochen. In den unter der Haut sich bildenden Geschwürstaschen sammelt sich reichlicher Eiter. Wegen seiner Hartnäckigkeit, schlechter Heiltendenz und Gefahr der Sepsis bedeutet der Decubitus stets eine unangenehme Komplikation, welche durch Vorsichtsmassregeln möglichst zu vermeiden ist. Mit Vorliebe entsteht er bei Ausserachtlassung solcher Massregeln während der verschiedensten Formen schwerer Rückenmarkserkrankungen, besonders bei den nichtsystematisierten Erkrankungen: Kompressionsmyelitis infolge von Wirbelcaries, Myelitis transversa etc., doch kommt er auch bei peripheren und cerebralen Erkrankungen vor. Seine Hauptlokalisation ist das Kreuzbein, dann die Hacken und die Innenseite der Kniee.

Das Malum perforans ist eine trophische Störung an der Fusssohle, welche besonders bei Tabikern, seltener bei Syringomyelie und Myelitis, doch auch bei Diabetes vorkommt und in einer circumscripten Geschwürsbildung der Haut besteht, welche oft bis auf den Knochen reicht, sehr schlechte Heiltendenz hat und schwierig zu behandeln ist. Ihr Lieblingssitz liegt am Grosszehenballen und am Kleinzehenballen (s. Taf. 22), doch sucht sie sich auch andere Orte der Fusssohle aus.

Pemphigusbildungen und lokale Oedeme als trophisch nervöse Symptome sind selten.

Als akutes, umschriebenes Hautoedem (Hydrops hypostrophos) bezeichnet man anfallsweise auftretende, circumscripte Schwellungen der Haut und des Subcutangewebes, welche fast nie als eigentliche, isolierte Krankheit, meist als Begleiterscheinung funktioneller Neurosen oder als Ausdruck einer neuropathischen Disposition auftreten. Sie bevorzugen das Gesicht und sollen auch am Respirations- und Digestionstraktus vorkommen und dementsprechende Störungen verursachen. Ihre Aehnlichkeit mit Urticaria ist unverkennbar. Bei einer Patientin mit Morbus Basedowii beobachtete ich das Auftreten dieses circumscripten Oedems besonders an Stellen, wo die sehr empfindliche Haut durch Falten der Bettunterlage gereizt wurde, auch komplizierte sich das Oedem mit einer Neigung zu allgemeiner Erythembildung und trat besonders zu Zeiten stärkerer psychischer Erregung auf. Dieses traumatische und psychische Moment spielt bei der Entstehung offenbar eine wichtige Rolle.

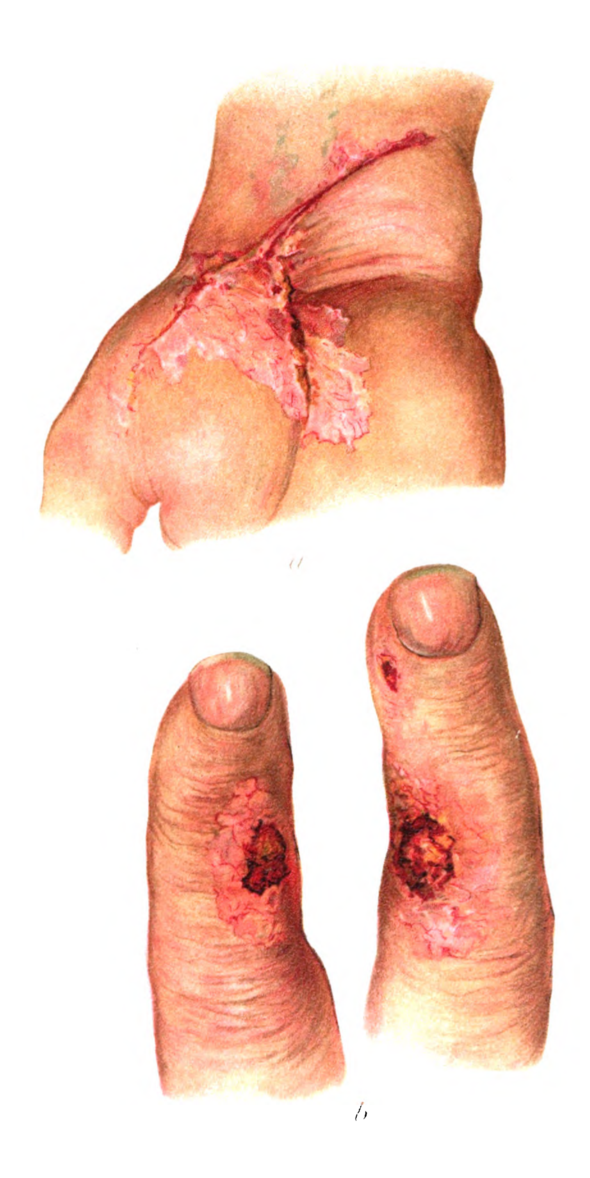
Taf. 20. Traumatische Verletzung des N. medianus über dem Handgelenk, welche die darunter abgebildeten trophischen Störungen im Medinanusgebiet des Zeige- und Mittelfingers zur Folge hatte, und zwar ohne nachweisbare äussere Verletzung.

Taf. 21. Halbseitiger Decubitus bei einer Frau mit Läsion der untersten Rückenmarkswurzeln der linken Seite durch Wirbelcaries. Es bestand motorische und sensible Lähmung des l. Beins.

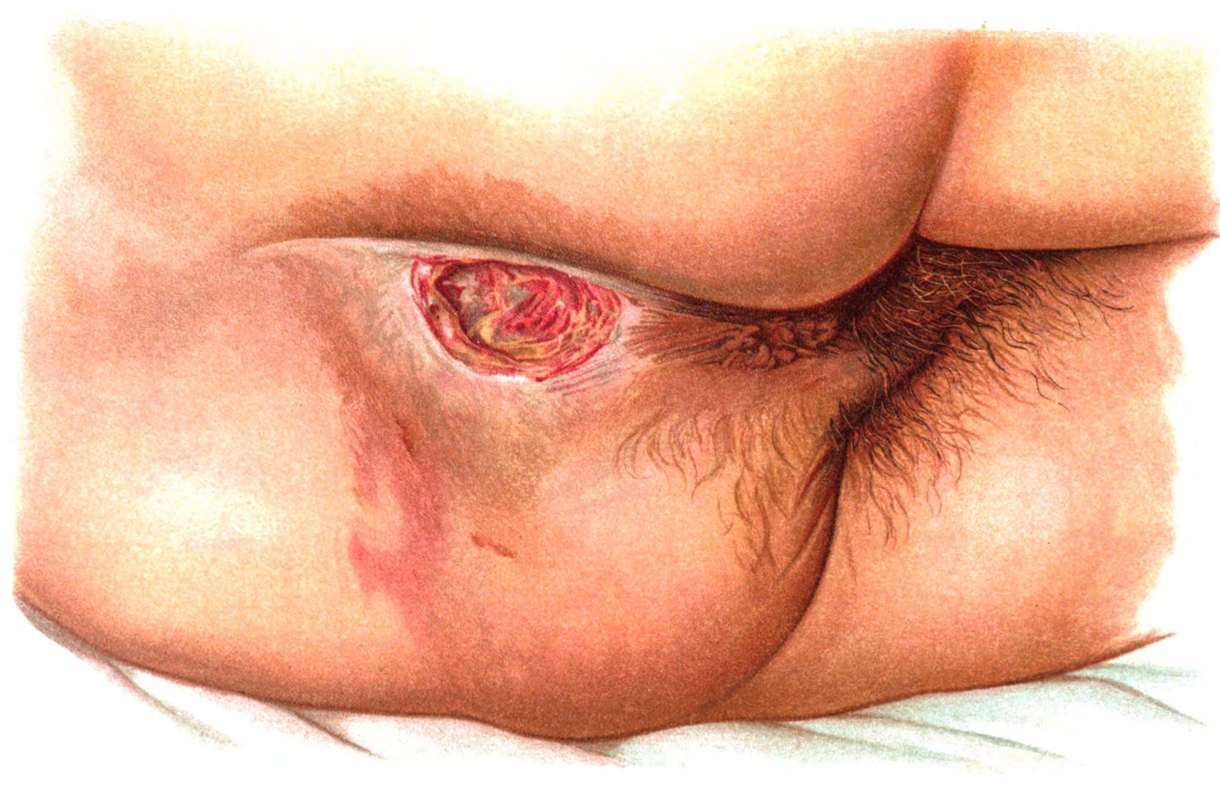
Zu den trophischen Störungen der Haut rechnet man auch Pigmentanomalien, besonders den Vitiligo, d. h. ausgedehnten Pigmentmangel der Haut mit oft fleckweise zerstreuter Verteilung (s. Fig. 200). Die Umgebung dieser Vitiligoflecke ist oft um so stärker pigmentiert. Ein Lieblingssitz desselben sind die Genitalien, sodann der Hals und bei Frauen der Rumpf in der Gegend des Korsetsitzes, womit er ätiologisch in Verbindung gebracht wurde, sowie die Extremitäten. Ihr gürtelförmiges Auftreten kann den Eindruck vortäuschen, dass es sich um eine trophische Störung von segmentalem Charakter handle (s. Fig. 201). Fast immer be-



Fig. 200. Vitiligo an den Vorderarmen und Händen bei einer Pat. mit Polyneuritis, letztere steht aber nicht in kausalem Zusammenhang mit dem schon früher vorhandenen Pigmentdefekt.



Tab. 21.



gegnet man ihr bei Individuen, welche mit einer Nervenkrankheit oder mit einer nervösen Veranlagung behaftet sind. Den circumscripten Pigmentmangel der Haare durch vorzeitiges, oft plötzliches Ergrauen bezeichnet man als Canities. Dieser sowohl wie der circumscripte Haarausfall (Alopecia) kommt nicht selten bei Neuropathischen infolge von Gemütsbewegungen, Schreck,

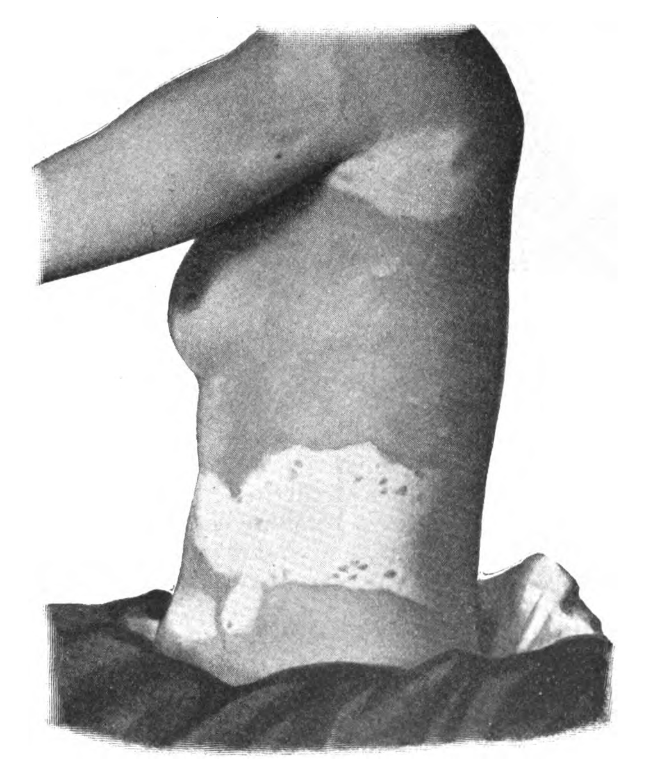


Fig. 201. Vitiligo bei einer etwas neuropathisch belasteten, sonst gesunden Frau von 32 Jahren.

Kummer und Sorge vor (s. Fig. 202). Die Naevi pigmentosi sind abnorme Pigmentanhäufungen, welche nicht eigentlich zu den trophischen Störungen gehören.

An den Nägeln beobachtet man trophische Störungen in Form von mangelhaftem Wachstum, Verkrümmungen, Rissig- und Brüchigwerden oder Verdickungen derselben (Onychogryphosis).

Taf. 22. Malum perforans an der grossen Zehe (Narbe) und am Kleinzehenballen (frisch) bei zwei verschiedenen Tabikern.

Taf. 23. Arthropathia genu bei Tabes dorsalis.



Fig. 202. Canities, im Verlaufe einiger Wochen gleichzeitig mit neurasthenischen Beschwerden entstanden.

Von trophischen Störungen der Schleimhaut ist am wichtigsten die Hornhautentzündung infolge von Trigeminusläsionen: Keratitis neuroparalytica. Sie kann zu einer vollständigen Verödung der Cornea und Panophthalmie führen.

Die trophischen Störungen des Subcutangewebes verbinden sich mit denen der Haut und nehmen im grossen und ganzen dieselben Formen an.

b. Die schwersten Ernährungsstörungen manifestieren sich an den Knochen und Gelenken. Man bezeichnet sie auch als Osteopathieen und Arthropathieen. Sie finden sich hauptsächlich bei der Tabes und bei der Syringomyelie. Der wichtigste Ausdruck der Osteopathie, d. h. einer mangelhaften Trophik des Knochengewebes, sind die Spontan-Frakturen bei Tabes dorsalis. Plötzlich, bei irgendeiner, selbst wenig ausgiebigen Bewegung erleidet jemand eine Fraktur des Oberschenkels, der Tibia oder anderer Knochen. In manchen Fällen hört man, dass bei einem Fehltritt oder beim Stiefelanziehen u. dergl. die Fraktur eingetreten sei. Stets ist charakteristisch die Schmerzlosigkeit oder wenigstens die relative Indolenz dieser Frakturen. In einer Reihe von Fällen sind sie dem Ausbruch der manifesten Tabessymptome jahrelang vorhergegangen, sodass man in jedem Falle von Spontanfraktur aufs genaueste nach Initialsymptomen einer Rückenmarkskrankheit forschen muss. Auch an den Armen und an der Wirbelsäule kommt diese abnorme Knochenbrüchigkeit zur Beobachtung.



b



Bei Tabes wird hin und wieder vorzeitiges und schmerzloses Ausfallen der Zähne beobachtet, was gleichfalls auf einer trophischen Störung in den Alveolarfortsätzen beruht.

Die Arthropathieen der Tabiker und bei Syringomyelie bestehen meist in akut, subakut oder chronisch entstehenden serösen Ergüssen in das Gelenk. Dasselbe ist dabei völlig oder fast völlig schmerzlos, die Haut seiner Umgebung kann etwas gerötet

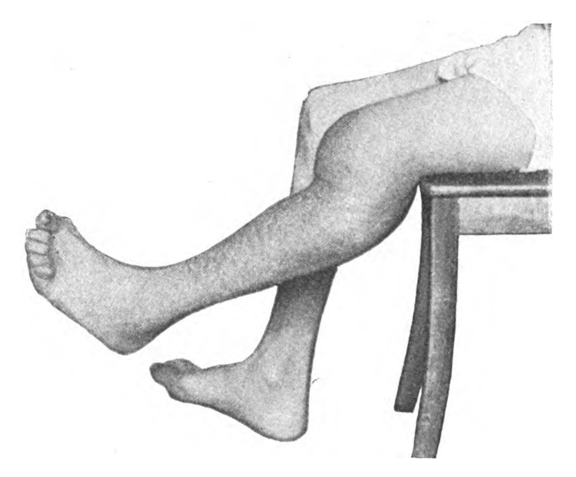


Fig. 203. Arthropathie des l. Kniegelenks bei Syringomyelie.

und oedematös sein. Es kommt dann zu Zerstörungen der Epiphysen, Knochenabsprengungen, zur Bildung zahlreicher freier Gelenkkörper und zu den schwersten Deformationen (s. Taf. 23, 24 und Fig. 203, 204). Der Prozess geht ohne Fieber vor sich. Die häufigste Lokalisation bei Tabes ist das Kniegelenk, doch sind alle andern Gelenke der Arthropathie ebenso zugänglich. In vorgeschrittenen Fällen können die meisten Gelenke (inkl. Wirbelgelenke) ergriffen sein, sodass normale Bewegungen überhaupt nicht mehr möglich sind. Im Schulter- und im Hüftgelenk kommt es häufig auch zu Luxationen infolge der Gelenkzerstörung im Kniegelenk zur Aus-



Fig. 204. Arthropathie des r. Kniegelenks bei Tabes dorsalis: Genu valgum recurvatum. Pat. geht mit Stock grosse Strecken. (Zufälliger Nebenbefund: Leistenhernie.)

bildung eines Genu recurvatum. Die Arthropathie der Fusswurzelgelenke führt zu eigenartigen Deformierungen des Fusses verschiedenster Form („Tabesfuss“) (siehe Fig. 205 u. 206). Bei der Syringomyelie werden wegen ihrer häufigen cervikalen Lokalisation mit Vorliebe die oberen Extremitäten betroffen.

Auch bei anderen spinalen, cerebralen und peripheren Erkrankungen sind, wenn auch sehr selten, Arthropathieen beschrieben worden, welche jedoch eine andere Entwicklung als die obengenannte zeigen und sich mehr der gewöhnlichen Arthritis nähern. Sie sind im Gegensatz zu der eben beschriebenen Arthropathie mit Schmerzen, Unbeweglichkeit des Gelenks und ev. Ankylosen verbunden. Sie unterscheiden sich aber von der gewöhnlichen Polyarthritis durch ihre Beschränkung auf die gelähmte Extremität.

Von besonderer Wichtigkeit ist eine Gelenkerkrankung bei Hemiplegie, welche als chronische Schultergelenksentzündung imponiert. Sie entsteht wohl hauptsächlich infolge der Zerrung an den Gelenkbändern und des traumatischen Reizes, welche durch den Humerus des gelähmten Armes auf das Gelenk ausgeübt werden, doch können auch trophische Einflüsse mitspielen. Sie charakterisiert sich durch ihre Schmerzhaftigkeit, beschränkte passive Beweglichkeit, häufig knarrende Geräusche und Neigung zu Ankylosenbildung.



Fig. 205. Arthropathie der Fusswurzelgelenke rechts: „Tabesfuss“.

Taf. 24. Präparat des arthropathischen Ellbogengelenks von einem Tabiker. Ansicht von vorn und von hinten. Man sieht zahlreiche Erosionen, abgesprengte und neugebildete Knochenstückchen.

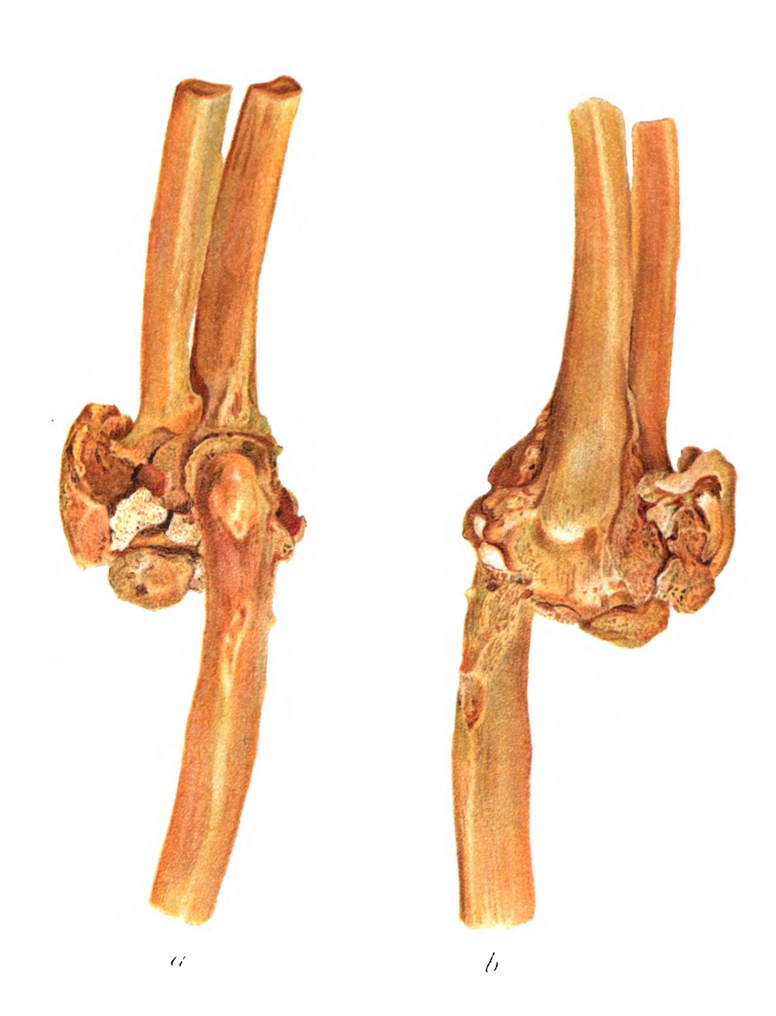


Fig. 206. Rechts ausgesprochener „Tabesfuss" (Arthropathie der Fusswurzelgelenke); links beginnende Veränderungen ähnl. Art.

c. Die trophischen Störungen der Muskulatur bestehen aus Athrophie und Hypertrophie bezw. Pseudohypertrophie. Sie sind bereits in Kap. II, pag. 87 ff., beschrieben.

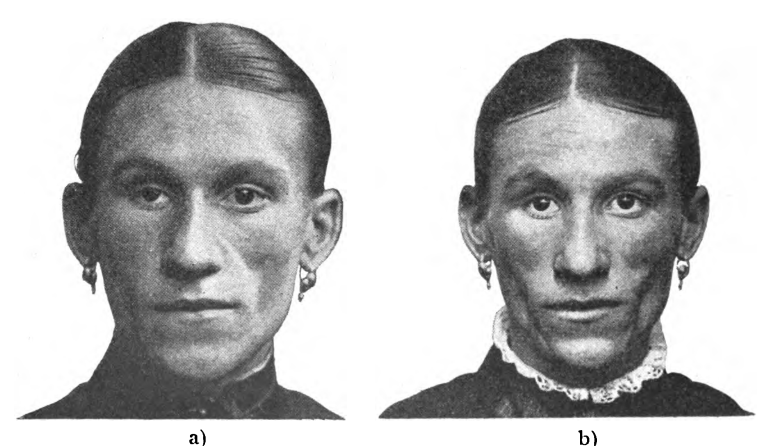
Stehen die vasomotorischen oder trophischen Störungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes, oder sind sie die alleinigen Symptome und von besonders ausgeprägtem Charakter, so spricht man, wie bereits erwähnt, von Angioneurosen und Trophoneurosen. Ihre genauere Schilderung ist Aufgabe der speziellen Diagnostik.

Hierher gehört besonders die symmetrische Gangrän oder Raynaud'sche Krankheit (Asphyxie locale). Sie ist zuweilen ein rein selbstständiges Leiden, welches anfallsweise unter


a
b

Paraesthesieen und Schmerzen auftritt und in einer starken Cyanose symmetrischer Extremitätenteile besteht; derselben geht sehr häufig ein Stadium der Blässe und Anaemie voraus. In schweren Fällen entwickelt sich daraus Gangrän. Doch entsteht das Leiden auch im Verlaufe der Syringomyelie, der Tabes, der Hysterie und anderer Neurosen. Gefäss-, Nierenerkrankungen und Diabetes sind natürlich auszuschliessen (Taf. 25).

Die Erythromelalgie besteht in einer lebhaften Rötung und Schmerzhaftigkeit besonders der Füsse und Hände, welche ebenfalls meist anfallsweise auftritt, doch führt sie auch zu dauernden, schmerzhaften, vasomotorischen Veränderungen und kombiniert



a) b)

Fig. 207. Hemiatrophia facialis progr. bei einer ca. 30jähr. Frau. a) Früheres Stadium, in dem die Atrophie besonders auf der linken Seite (Wange) ausgebildet ist. Differenz der Lidspalten. b) späteres Stadium: beide Wangenpartieen stark atrophisch. (Aus der Nervenklinik zu Halle.)

sich zuweilen mit Sklerodermie (s. Taf. 26). Letztere hat oft eine Neigung, die Extremitätenspitzen, speziell die Finger, zu befallen: Sklerodaktylie; dabei wird die Haut stark verdickt, lederartig hart und unelastisch, sodass sie nicht mehr in Falten gelegt werden kann. In späteren Stadien tritt an Stelle der Hauthypertrophie eine Atrophie und eine Rarefizierung des Subcutangewebes und der Knochen, Deformitäten der Fingernägel, der Gelenke u. a.

Die Abgrenzung der eben erwähnten 3 Formen der Angio-Trophoneurosen (symmetrische Gangrän, Sklerodaktylie und Erythromelalgie) von einander ist häufig unmöglich, da fliessende Uebergänge zwischen ihnen stattfinden. Sie haben auch das gemein, dass sie als selbstständige Neurosen ebenso wie als Symptome

Taf. 25. Raynaud'sche Krankheit (locale Asphyxie) einzelner Zehen bei einem neurasthenischen Manne (ohne jeden weiteren patholog. Befund).

Taf. 26. Kombination von Erythromelalgie mit Sklerodaktylie bei einer 64jährigen neuropathisch veranlagten Frau, seit 15 Jahren bestehend, sehr langsam verschlimmert.



Fig. 208. Akromegalie der Hände und der unteren Gesichtspartieen (durch die Hypertrophie des Ober- und Unterkiefers, der Nase und Lippen erscheint die obere Gesichtshälfte relativ klein, die Augen sehr hoch stehend).

Tab. 25.





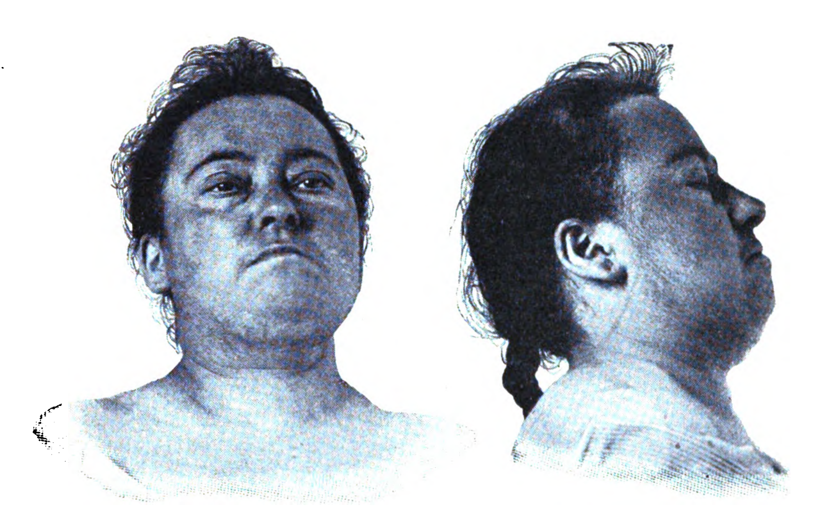


Fig. 209. Myxoedem bei einer 38jähr. Frau mit Struma. (Gesicht gerötet und gedunsen. Psychische Depression, dann Apathie und vorübergehender Verwirrungszustand).

Fig. 210. Dieselbe Patientin im Profil.

von Rückenmarkserkrankungen und funktionellen Neurosen vorkommen.

Letzteres gilt auch von der Hemiatrophia facialis progressiva, einem allmählichen Schwund aller Gewebe einer Gesichtshälfte, welcher im jugendlichen Alter, zuweilen mit neuralgiformen Schmerzen, manchmal im Anschluss an Kieferperiostitis, häufig aber ohne jede nachweisbare Ursache entsteht. Der erste Anfang ist nicht selten ein ganz lokalisierter und so geringfügig, dass er leicht übersehen wird (s. Fig. 207).

Eine äusserst seltene Form der vasomotorisch-trophischen Störungen ist der Hydrops articulorum intermittens, d. h. periodische Anschwellungen, besonders des Kniegelenks, ohne Fieber und andere Allgemeinsymptome. Mit ihm eng verwandt ist wahrscheinlich das bereits oben erwähnte umschriebene Hautoedem (Hydrops hypostrophos).

Zu den trophischen Störungen gehört endlich die Akromegalie (Pachyakrie), eine Hypertrophie besonders aller gipfelnden Teile des Körpers (s. Fig. 208). In einer Reihe von Fällen war sie eine Begleiterscheinung von Tumoren der Hypophysis, sodass man, wenn Akromegalie vorliegt, stets auf cerebrale Symptome von Seiten der Hirnbasis, besonders des Opticus (bitemporale

Hemianopsie), forschen muss. Der engere Zusammenhang beider Erkrankungen ist noch unaufgeklärt. Dasselbe gilt auch von dem Myxoedem, einer bei Schilddrüsenerkrankungen nicht selten beobachteten Hypertrophie des Subcutan- und Fettgewebes mit Neigung zu geistiger Verblödung und körperlichem Siechtum (Kachexia strumipriva, s. Fig. 209 u. 210).

---

3. Die sekretorischen Störungen

im Verlaufe der Nervenkrankheiten beziehen sich vorzugsweise auf die Schweissbildung. Man unterscheidet die Anhidrosis, d. h. den Mangel der Schweisssekretion und die Hyperidrosis, d. h. übermässige Schweissproduktion. Beide können bei sämtlichen Arten der Nervenkrankheiten vorkommen, seien dieselben im Gehirn, im Rückenmark oder in den peripheren Nerven lokalisiert. Die Hyperidrosis findet man besonders häufig in der halbseitigen Form (Hemihyperidrosis), bei nervösen Personen, bei Neuropathischen, bei funktionellen Neurosen, wie Migräne, Hysterie und Morbus Basedowii, sodann bei Herderkrankungen des Gehirns und der Medulla oblongata, bei multipler Sklerose, bei Halsmarkerkrankungen und Syringomyelie, selten bei Tabes. Einige Male wurde das halbseitige Gesichtschwitzen in familiärem Auftreten beobachtet. Bei Neurasthenie, bei Polyneuritis, manchen Rückenmarksaffektionen und funktionellen Neurosen zeigen vorzugsweise die Extremitätenspitzen, die Hände und Füsse Neigung zu starkem Schwitzen (Akrohyperidrosis).

Bei Bulbärparalyse, Paralysis agitans und bei schwerer Facialislähmung beobachtet man nicht selten starken Speichelfluss; derselbe ist indessen weniger eine sekretorische Störung als eine motorische, insofern der Kranke nicht hinreichend imstande ist, durch Schliessen des Mundes den Speichel zurückzuhalten.

4. Viscerale Störungen

können bei Erkrankungen des Nervensystems in grosser Zahl und Variabilität zur Beobachtung kommen; natürlich muss bei der Annahme der nervösen Grundlage eine materielle innere Organaffektion stets auszuschliessen sein. Die wichtigsten Störungen dieser Art seien hier kurz aufgezählt:

a) Störungen der Respiration finden wir besonders bei Erkrankungen der Medulla oblong. und bei den verschiedenen Formen der Polyneuritis durch Beteiligung der Atmungscentren

oder des Vagus und Phrenicus. Meist handelt es sich um Dyspnoe durch mangelhafte Funktion der Atmungsmuskulatur.

Bei Bulbärparalyse, Syringomyelie und anderen Erkrankungen des Cervikalmarks entsteht nicht selten eine Recurrenslähmung als Zeichen der Vagusbeteiligung.

Bekannt sind die Larynxstörungen bei Tabes, sog. Larynx-Krisen: Husten und Erstickungsanfälle, ähnlich dem Keuchhusten, ohne objektiven Befund.

Bei den funktionellen Neurosen, besonders bei der Hysterie treffen wir die allerverschiedensten Arten der Respirationsstörungen: schwere Dyspnoe, Husten, Haemoptoe. Auch das Asthma ist wahrscheinlich in den meisten Fällen eine rein funktionelle nervöse Affektion.

Respirationskrämpfe treten im Verlaufe des Tetanus, Glottiskrämpfe besonders bei Tetanie auf.

b) Von Störungen des Cirkulationsapparates sind besonders zu erwähnen das Herzklopfen (Palpitationen) bei funktionellen Nervenkrankheiten, wie Neurasthenie, Morbus Basedowii u. a.; die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens (Pulsvermehrung und Herzklopfen) infolge von psychischen und körperlichen Erregungen, sowie die Präcordialangst bei denselben Krankheiten; die Angina pectoris, d. h. Anfälle von Luftmangel, Todesangst und Schmerzen in der Herzgegend, welche meist nach dem linken Arm, aber auch nach andern Körpergegenden ausstrahlen: auch ihre hauptsächliche Domäne sind die funktionellen Nervenkrankheiten; Tachykardie finden wir besonders bei der Basedow'schen Krankheit, bei Vaguslähmungen und bei Erkrankungen der Medulla oblong., Bradykardie dagegen bei allen raumbeschränkenden Erkrankungen der Schädelkapsel: Gehirntumoren, Hirnabscesse, Meningitis etc.

c) Von den Störungen des Verdauungstraktus ist die wichtigste das Erbrechen bei Erkrankungen des Gehirns und der Med. oblong., wo es meist ohne jeden Zusammenhang mit der Mahlzeit auftritt. während es sich bei der Hysterie gewöhnlich bald nach dem Essen einstellt; das Erbrechen bei Migräne ist von differential-diagnostischer Wichtigkeit gegenüber andern Formen des Kopfschmerzes. Weitere gastro-intestinale Störungen sind die gastrischen Krisen und die Darmkolikanfälle bei Tabes, sowie die Neigung zu profusen Diarrhöen bei Morbus Basedowii. Eine grosse Reihe gastro-intestinaler Störungen finden wir bei neurasthenischen und allgemein nervösen Personen in Form von Dyspepsie, Anorexie, Bulimie, Atonie und peristaltischer Unruhe des Magens, Hyperacidität des Magensaftes. Man bezeichnet diese Zustände insgesamt als Gastroneurosen; sie sind Gegenstand genauerer Darstellung in den Spezialhandbüchern.

d) Störungen des uropoetischen Apparates, soweit sie nicht motorischer Natur sind (Incontinentia und Retentio urinae, cfr. pag. 85), treten ziemlich selten als Glycosurie sowie als



Polyurie bei funktionellen und organischen Erkrankungen auf. Nach den physiologischen Experimenten (Zuckerstich) sind sie besonders bei Oblongataerkrankungen zu erwarten. Schmerzhafte Nieren- und Blasen-krisen sind bei Tabes dorsalis beobachtet worden.

e) Die Störungen der sexuellen Sphäre, welche nicht, wie bei vielen Rückenmarkserkrankungen, gleichbedeutend mit einem Erlöschen der Sexualfunktion sind, bestehen der Hauptsache nach in funktionellen Abweichungen, wie psychische Impotenz, reizbare Schwäche der Genitalsphäre („sexuelle Neurasthenie"), Priapismen, Vaginismus u. a.

Degenerationszeichen.

Die neuropathische Veranlagung einer Person macht sich dem Arzte sehr häufig schon während der Anamnese und bei oberflächlicher Inspektion durch gewisse äussere Zeichen bemerkbar, welche auch Stigmata degenerationis genannt werden. Einige der wichtigeren seien hier anhangsweise kurz aufgeführt:

1. Asymmetrieen des Schädels und des Gesichts bei Vergleich beider Hälften.

2. Abnorme Grösse und Form des Schädels in toto: Macrocephalus (s. Fig. 211), Microcephalus, Dolichocephalus (s. Fig. 212), Klinocephalus (quere Einsenkung auf dem Scheitel infolge von prämaturer Synostose der Stirn- und Scheitelbeine) etc.

3. Abnorme Gesichtsbildung: Niedrige, fliehende Stirn (s. Fig. 214); starke, atavistische Entwicklung der unteren Gesichtshälfte, speziell der Kiefer, auch als Prognathie bezeichnet (siehe Fig. 213); Zurückweichen des Kinns; eingesunkene Nasenwurzel.



4. Missbildung der Ohren: Mangelhafte Modellierung der Ohrmuschel in toto; übermässige Entwicklung einzelner Muschelteile, z. B. des Tuberculum



Fig. 211. Ungewöhnlich grosser Kopf eines 4jährigen Knaben infolge von Hydrocephalus chronicus. (Es besteht Strabismus diverg., Idiotie und epileptiforme Krampfanfälle.)

Darwinii, des Anthelix; Abstehen der Ohrmuschel bis zu dem Grade der „Henkelohren“ (s. Fig. 215); Fehlen des Helix, des Ohrläppchens.





Fig. 212. Dolichocephalus eines 10jährigen Knaben mit konstitutioneller Neurasthenie. Kopf sehr schmal und lang. Abstehende Ohrmuscheln. Hoher, steiler Gaumen. Zähne abnorm implantiert.

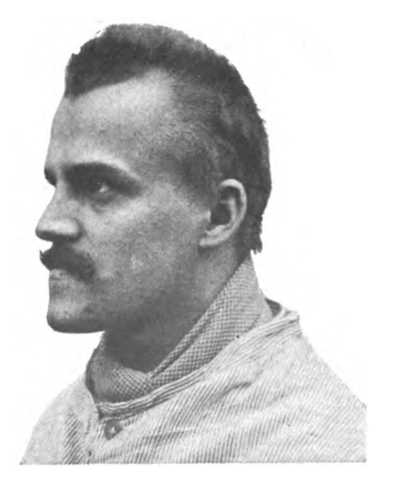


Fig. 213. Progenäer Schädel eines Geisteskranken (starke Entwicklung des Unterkiefers mit vorstehendem Kinn).



Fig. 214. Microcephalie bei Imbecillitas. (Sehr kleiner Gehirnschädel im Vergleich zum Gesichtsschädel; fliehende Stirn, zurückweichendes Kinn.)



Fig. 215. Henkelohren. [Weygandt.]

5. Bildungsfehler an den Augen: Strabismus, angeborene Myopie, Albinismus, Retinitis pigmentosa, Colobome.

6. An Mund und Zähnen: Hoher, steiler und enger Gaumen, Wolfsrachen, Hasenscharte, abnorme Zahnstellung (s. Fig. 216 u. 217), Aplasie einzelner Zähne, z. B. eines Schneidezahns etc.



Fig. 216. Molarzahn auf der Höhe des Gaumengewölbes bei einem imbecillen Knaben.

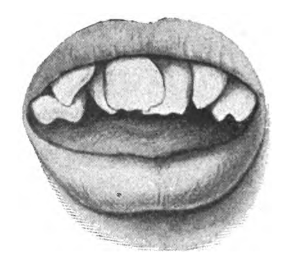


Fig. 217. Abnorme Zahnstellung am Oberkiefer bei einem Idioten. (Es sind nur drei Schneidezähne vorhanden; der mittlere derselben, sowie der rechte Eckzahn sind abnorm, auf der Vorderfläche des Alveolarfortsatzes implantiert.

7. An Rumpf und Extremitäten: Kontrast des äusseren Habitus mit dem Alter und Geschlecht (kindlicher Habitus bei Erwachsenen, weiblicher Habitus bei Männern); Riesenwuchs und Zwergwuchs; kongenitale Deformitäten der Wirbelsäule, der Füsse und Hände wie z. B. Skoliose, Platt- und Klumpfuss, Poly- und

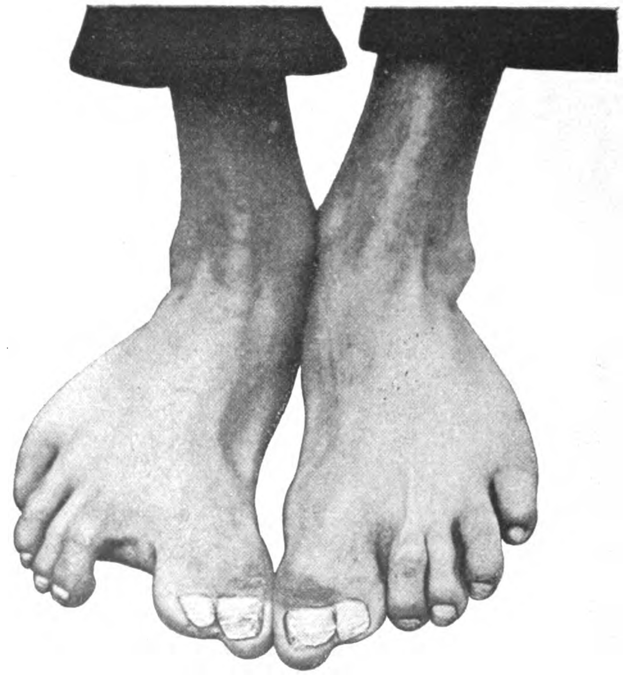


Fig. 218. Poly- und Syndactylie der Zehen bei einem Geisteskranken (Katatonie). [Weygandt.]

Syndactylie (s. Fig. 218 u. 219), Verkrümmung einzelner Finger, besonders des kleinen Fingers (siehe Fig. 220).

8. An der Haut: Pigmentanomalieen, Naevi, abnorme Behaarung, überzählige Brustwarzen (Polymastie).

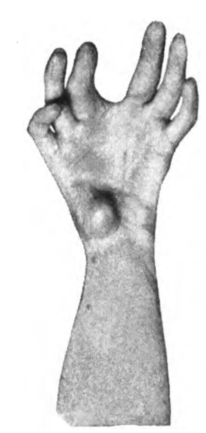


Fig. 219. Polydactylie bei einem Degenerierten.

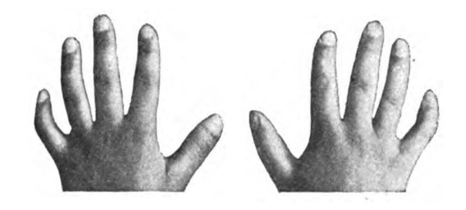


Fig. 220. Angeborene seitliche Deviation der Endphalangen beider kleinen Finger. [Schulthess-Lüning.]

9. An den Genitalien: Kryptorchismus, Phimose, Hypospadie u. a. Missbildungen.

Zu beachten ist, dass auf einzelne dieser Zeichen im allgemeinen kein grosses Gewicht gelegt werden darf; nur eine Mehrheit von Degenerationszeichen bei demselben Individuum gestattet einen Schluss in pathologischer Richtung.

II. Teil.

Allgemeine Therapie der Nervenkrankheiten.

Einleitung.

Wenn es die Pflicht des Arztes ist, nicht sowohl Krankheiten zu heilen, als vielmehr die Kranken zu behandeln, so ist in diesem Worte eine Reihe von Grundsätzen zum Ausdruck gebracht, von welchen nicht der unbedeutendste der ist, dass die Thätigkeit des Arztes nicht aufhört, wenn er einen Krankheitsfall als unheilbar erkannt hat, sondern dass sie eigentlich dann erst recht beginnt. Für kein Gebiet gilt dies so sehr wie für dasjenige der Nervenkrankheiten, weil eine erhebliche Anzahl derselben unheilbar ist in dem Sinne des Wortes, dass der zu Grunde liegende anatomische Prozess nicht rückgängig gemacht werden kann. So unrichtig es wäre, einen Lungenschwindsüchtigen oder einen Herzleidenden deshalb von der Behandlung auszuschliessen, weil das erkrankte Organ nie wieder ganz funktionstüchtig werden wird, ebenso irrationell wäre es, einem Nervenkranken die Mittel und Wege zu versagen, mit Hilfe deren er, wenn auch nicht völlig wiederhergestellt, so doch vor Verschlimmerung seines Zustandes behütet, bis zu einem gewissen Grade gebessert oder arbeitsfähig werden kann.

Derartige Reflexionen scheinen vielleicht überflüssig. Sie sind es aber nicht angesichts der so häufig gemachten Erfahrung, dass ein völlig unbegründeter Nihilismus manche Aerzte zu dem Ausspruch verleitet, die Behandlung der Nervenkrankheiten sei

im allgemeinen nicht nur eine undankbare Aufgabe, sondern auch völlig „aussichtslos“. Insbesondere wird gern die Flinte ins Korn geworfen, sobald es sich um eine organische Erkrankung des Centralnervensystems handelt. Viele gehen sogar soweit, dem betreffenden Patienten selbst jede immer berechtigte Hoffnung zu nehmen, indem sie ihm die vermeintliche Aussichtslosigkeit einer Behandlung ohne weiteres eröffnen.

Ein derartiges Verhalten ist durchaus unbegründet und schadet dem Kranken, dem Arzte und dem ärztlichen Stande. Auf diese Weise werden die Kranken den Kurpfuschern in die Arme getrieben, welche dann in vielen Fällen das Uebel noch grösser machen, das was an dem Kranken heilbar war, verkennen und vernachlässigen, in manchen anderen Fällen durch einfache Methoden oder durch bewusste und unbewusste Suggestion einen Erfolg erzielen, welchen sich der Arzt durch seinen Skepticismus hat entgehen lassen.

Die Behandlung der Nervenkrankheiten erfordert also vor allen Dingen Verständnis für die eigentliche Aufgabe des ärztlichen Berufs, wie sie in dem eingangs erwähnten Grundsatz zum Ausdruck gebracht ist. Die Auffassung, dass nur derjenige Zweig der ärztlichen Thätigkeit, welcher sich mit der Entfernung kranker Teile auf operativem Wege befasst, den Arzt befriedigen und der Mühe wert sei, verkennt die wahren Aufgaben unseres Standes vollkommen. Damit ist schon gesagt, dass die Behandlung Nervenkranker ein hohes Mass von psychischer Thätigkeit, psychologisches Verständnis der Individualitäten und geistige Ausdauer erfordert.

Von besonderer Wichtigkeit ist die

Prophylaxe der Nervenkrankheiten.

Die Verhütung der Nervenkrankheiten deckt sich im wesentlichen mit derjenigen der Geisteskrankheiten, welche in dem Weygandt’schen Grundriss besprochen ist. Es seien daher hier nur kurz die wesentlichsten Grundsätze hervorgehoben:

Auf keinem Gebiete könnte theoretisch so vieles verhütet werden, wie hier, und doch ist es praktisch so wenig der Fall. Teils scheitert die Anwendung prophylaktischer Massnahmen an unsern heutigen sozialen Verhältnissen, teils sind sie wegen Mangel an strikter Durchführung nicht von genügendem Erfolg. Das Laienpublikum steht den Gefahren, welche dem Nervensystem drohen, fast durchweg verständnislos gegenüber. Dafür spricht die ungeheure Verbreitung zweier ätiologischer Hauptfaktoren der Nervenkrankheiten, nämlich des Alkoholmissbrauchs und der Geschlechtskrankheiten. Bei den besseren Ständen bleibt durch die fortwährenden Erregungen, welche der Ehrgeiz, die Erwerbs- und Genusssucht mit sich bringen, die Hygiene des Nervensystems und des Geistes ausser Acht, bei den arbeitenden Ständen bringen alle jene Misèren, welche dem Kampf ums Dasein bei diesen Klassen anhaften, die ungesundesten Verhältnisse für Körper und Geist mit sich.

Man kann es daher zu den prophylaktischen Aufgaben des Arztes rechnen, durch öffentliche Vorträge und durch privates Einwirken die Kenntnis der Nervenschädlichkeiten im Volke zu verbreiten, mehr als dies bisher der Fall war. Die Hartnäckigkeit des Alkoholmissbrauchs z. B. trotz aller gegen ihn gerichteten Bewegungen beweist, dass bisher nicht genug und nicht das Richtige geschehen ist. Vom Staate muss man, um den sozialen Schädigungen der Nervengesundheit entgegenzutreten, mit von Krafft-Ebing verlangen: den Kampf gegen die Trunksucht, die Nichtbesteuerung der notwendigsten Lebensbedürfnisse, die Hygiene der Wohnungen, der Fabriken, der Schulen und des Schulunterrichts, die Festsetzung der Fabrikarbeitszeit, Regelung des Lohnverhältnisses zwischen Arbeitgeber und Arbeitnehmer und Aufnahme der Volksgesundheitslehre in den Lehrplan der Schulen.

Die häufigsten und die Hauptursachen der Nervenkrankheiten sind die neuropathische Dispostion, der Alkohol, die Lues und das Trauma.

Der Begriff der neuropathischen Disposition ist schwer zu fassen. Sagen wir ganz allgemein, ohne weitere theoretische Erörterung und ohne auf hypothetische Vermutungen Rücksicht zu nehmen, es handle sich um eine mangelhafte Anlage des Nervensystems, welche in einer mangelhaften Funktion, in einer mangelhaften Sicherung gegen krankmachende, innere und äussere Einflüsse bestehe, so müssen wir uns doch bewusst bleiben, dass das Wesen der neuropathischen Veranlagung kein einheitliches ist, dass sie mit den verschiedensten Formen in die Erscheinung treten kann: Auf ihrem Boden enstehen bald nur funktionelle Neurosen, bald schwere organische Erkrankungen des Nervensystems, bald die verschiedensten Geistesstörungen. Diese neuropathische Disposition kann angeboren oder erworben sein; in letzterem Falle liegen der Disposition besonders häufig irgendwelche Aenderungen der Ernährungsflüssigkeit des Nervengewebes, der Blutzusammensetzung im weitesten Sinne dieses Wortes, zu Grunde. Nach aussen hin macht sich die neuropathische Dis-

position bemerkbar durch Funktionsschwankungen, d. h. im wesentlichen: Steigerung oder Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit des Nervensystems.

Die angeborene neuropathische Veranlagung kann nur insofern Gegenstand prophylaktischer Massnahmen sein, als sie zu der Frage drängt:

Dürfen Nervenkranke heiraten?

Dieselbe ist nur dann absolut zu verneinen, wenn es sich um schwere Nervenkrankheiten handelt, welche eine hohe Vererbbarkeit und eine Neigung zur völligen Degenerescenz der Nachkommenschaft in sich tragen. Dazu gehören z. B. die schweren Formen der Epilepsie, die chronische, hereditäre Chorea, manche Formen der progressiven Muskelatrophie, die Dystroph. musc. progr., die Thomsen'sche Krankheit (Myotonie) und die Friedreich'sche hereditäre Ataxie. Bei leichteren Nervenkrankheiten wird man stets von Fall zu Fall entscheiden, ob die Kopulation des Nervenkranken mit frischen, gesunden Elementen Aussicht auf eine gesunde Nachkommenschaft gewährt oder nicht. Die Erfahrung lehrt, dass durch derartige Verbindungen oft das neuropathische Element einer Familie gewissermassen eliminiert wird und gesunde Nachkommen erzielt werden; in anderen Fällen wird nur eine Generation übersprungen, während die übernächste mit oder ohne neu hinzugetretene Ursachen wiederum erkrankt. Bei solchen leichteren Fällen ist ja nicht nur das Wohl der Nachkommenschaft, sondern auch das der Eltern ausschlaggebend. Unter allen Umständen ist ferner die Ehe zu verbieten mit unheilbar Geisteskranken oder solchen, die an periodischen Geistesstörungen, an schwerer Degeneration (Dégénérés) leiden; dasselbe gilt von der Heirat zwischen Verwandten (Inzucht), welche fast regelmässig zu einer neuropathischen oder psychopathischen Nachkommenschaft führt.

Die Bekämpfung oder Verhütung der erworbenen Disposition richtet sich gegen sämtliche Schädlichkeiten, welche das Individuum von der Geburt an treffen können. Ein grosser Teil der Prophylaxe liegt hier in den Händen der Eltern, besonders der Mütter, der Erzieher und Lehrer. Sie ist also u. a. die Aufgabe der Diätetik im Kindesalter und der Pädagogik.

Einige Punkte seien hier herausgegriffen: Noch ungemein verbreitet ist die unwissentliche Vergiftung des Nervensystems der Kinder durch Verabreichung von Kaffee, Thee, Bier und Wein, ja selbst Schnaps. Dagegen muss der Arzt immer wieder von Neuem ankämpfen. Auf den nahen Zusammenhang zwischen Nervenleiden und Erziehung haben die berufensten Aerzte und Pädagogen schon oft hingewiesen. Die unvernünftige Erziehung ist eine Hauptquelle der neuropathischen Disposition. Sofern also der Arzt einen Einfluss auf die Familie und auf die Kindererziehung hat, wirke er dahin, dass jede körperliche und geistige Verweichlichung vermieden wird, dass der Einzelne schon in der Jugend lernt, was Verzichten und Selbstzucht heisst. Kör-

perliche Abhärtung, Leibesübungen, abwechselnd mit Spielen im Freien, mit Sport ohne Uebertreibung, Ausflügen u. dergl. führen zur Erziehung eines gesunden Selbstgefühls, zu körperlicher Gewandtheit und Kraft und zu einer erhöhten Resistenz gegen alle nervenschädlichen Einflüsse.

In neuerer Zeit ist mit Recht den hygienischen Fragen der Schule und des Schulunterrichts, der geistigen Ueberbürdung, der Qualität der Lehrstoffe, dem zu langen Sitzen in übervölkerten Klassen und der Berücksichtigung der Schülerindividualitäten etc. besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden, welcher das an manchen Orten schon bestehende, aber noch sehr ausdehnungsbedürftige Schularztsystem gerecht zu werden sucht. Nur der Arzt kann hier oft die richtige Mitte finden zwischen den häufigen Uebertreibungen der Eltern und der Lehrer sowohl nach der Ueberlastungs- wie nach der Entlastungsseite hin. Bekannt sind die Gefahren der Pensionate und Alumnate hinsichtlich der Verführung zur Onanie und zu sexuellen Perversitäten.

In späterem Alter ist ein prophylaktisches Einwirken seitens der Aerzte schon viel schwieriger, weil sich der Einzelne zufolge seiner zunehmenden Selbständigkeit dem vorbeugenden Einflusse Anderer mehr und mehr entzieht. Immerhin könnte noch vieles gethan werden, um z. B. Männer im Jünglingsalter durch Belehrungen vor der Syphilis und dem Alkoholmissbrauch, die Mädchen (und ihre Eltern!) vor zu frühem Heiraten zu warnen. Die Wahl des Berufs sollte nach individuellen körperlichen und geistigen Anlagen getroffen werden. Viele Neuropathen sind es erst geworden durch einen verfehlten Beruf.

Im späteren Leben sind dann weiterhin alle jenen Faktoren von prophylaktischer Bedeutung, welche das ausmachen, was man unter einer geregelten Lebensweise versteht: Regelmässigkeit der Nahrungsaufnahme, der Arbeit, der Ruhepausen und des Schlafes (Minimum 7 Stunden! in kühlem Raume). Die Nahrungsaufnahme muss eine geeignete Auswahl und Zusammenstellung von Eiweissstoffen, Kohlehydraten und Fett treffen. Bei muskelthätigen Berufen ist in den Arbeitspausen Ruhe des Körpers oder eine andere Bewegungsform angezeigt, bei sitzenden und geistig arbeitenden Berufen dagegen Bewegung in frischer Luft, Gymnastik etc. Die geistige und körperliche Erholung durch einen mehrwöchigen Urlaub pro Jahr, Reisen, Fusswanderungen, Gebirgstouren, Seeaufenthalt etc. sind wichtige, prophylaktische Momente. Das Ausserachtlassen dieser Prinzipien einer so oft gering geschätzten „geregelten Lebensweise“ schafft stets neuropathische Dispositionen.

Traumata zu verhüten, ist nicht Sache des Arztes, sondern bleibt der Vorsicht des Einzelnen und seiner Umgebung, besonders auch der öffentlichen Sicherheitspflege überlassen. Indessen ist der Arzt heutzutage oft in der Lage, nicht völlig nervenrüstige Personen von den in dieser Hinsicht gefährlichsten Berufen zurückzuhalten: dem Post-, Eisenbahn-, Telephon-, Strassenbahnberufe, dem Bergmannsdienste und der Arbeit in bestimmten Fabrikbetrieben.

Prophylaktisch nicht gleichgiltig ist das Verhalten des Arztes dem Kranken gegenüber, nachdem ein Unfall eingetreten ist. Selbst die schwersten Unfälle können nach hundertfacher Erfahrung ohne Zurücklassung irgendwelcher nervöser Beschwerden heilen. Seit der Einführung der Unfallgesetzgebung aber sind die Fälle von funktionellen, nervösen Beschwerden nach selbst leichten Verletzungen ins Ungemessene gewachsen. Dass dabei ein psychischer Faktor mitspielen muss, liegt auf der Hand. Wenn also der Arzt die Psyche des Verletzten alsbald nach dem Unfall in die richtigen Bahnen zu lenken sucht, ihn psychisch vorteilhaft beeinflusst, ihm eine vollständige Wiederherstellung in Aussicht stellt, bis zur Zeit des Eintritts derselben aber eine ausreichende Rente befürwortet, so können viele von jenen traurigen Fällen vermieden werden, in denen Arbeiter nach geringen Verletzungen im besten Mannesalter durch psychogen entstandene, rein funktionelle Beschwerden sich zeitlebens arbeitsunfähig fühlen und nur noch dem „Kampf um die Rente“ leben.

Auch die durch andere, früher überstandene Krankheiten geschwächten Personen sind prophylaktisch gegen nervöse Nachkrankheiten zu beeinflussen. Ueber die Eindämmung des Gebrauchs und Missbrauchs aller geistigen Getränke, des Tabaks (besonders auch Priem!), über prophylaktische Massregeln gegen Metallvergiftungen (Blei, Arsen, Quecksilber etc.), Schwefelkohlenstoff- (Gummi- und Kautschukarbeiter) und andere Vergiftungen braucht hier nicht viel gesagt zu werden, da sie zu den Grundregeln der Hygiene gehören.

Die therapeutischen Hauptfaktoren.

Ihrem Wesen nach unterscheiden sich die meisten der neurotherapeutischen Hauptfaktoren, wenn man von der psychischen und der elektrischen Heilmethode absieht, nicht von denjenigen, welche bei andern Erkrankungen angewendet werden. Erhebliche Unterschiede bestehen nur in der Art ihrer Anwendung.

1. Hydrotherapie.

Die Hydrotherapie gehört von allen wissenschaftlich begründeten Heilmethoden zu denjenigen, welche den mächtigsten Einfluss auf das Nervensystem ausüben. Die hydropathische Anwendung wirkt auf das Nervensystem in jeder Form als ein Reiz von bestimmten physiologischen Wirkungen. Diese Reizwirkung wechselt je nach der Temperatur des Wassers, nach der Dauer der Anwendung, nach der Körperstelle und nach der grösseren oder kleineren Ausdehnung, in der ein Körperteil getroffen wird, event. nach der mechanischen Kraft der Prozedur und nach dem Grade der individuellen Reizbarkeit.

Die wichtigsten Sätze über die Wirkungsweise der hydropathischen Reize seien hier nach von Hösslin wiedergegeben:

Je kälter oder je wärmer das Wasser empfunden wird, desto stärker ist seine Reizwirkung.

Die längere Dauer eines thermischen Reizes steigert die anfängliche Wirkung. Wenn also die Anfangswirkung sehr gross (hohe oder niedere Temperatur) ist, so ist es in der Praxis zweckmässig, die Anwendung kürzer zu gestalten, als bei schwächer wirkendem Temperaturreiz.

Die Wirkung auf verschiedene Körperstellen ist verschieden; auf der Brust z. B. ist sie intensiver als am Rücken, im Gesicht stärker als an den Händen.

Ein thermischer Hautreiz nimmt bei zunehmendem Applikationsgebiet zu, wird dagegen schwächer bei beschränkterer Anwendung. Man hat es also in der Hand, je nach Bedarf die Wirkung starker Reize abzuschwächen, die schwachen zu vergrössern.

Die mechanische Kraft der Procedur steigert den Reiz: Douchen wirken also energischer als Bäder gleicher Temperatur.

Empfindliche Individuen und hochempfindliche Körperstellen erfahren bei derselben Temperatur eine stärkere Reizwirkung als weniger empfindliche.

Schwache und mittlere Reize steigern die Erregbarkeit, die Innervation; zu intensive und zu lange Reize vermindern die Erregbarkeit, haben eine depressorische, erschöpfende Wirkung.

Warme Wasseranwendungen setzen die Muskelkraft herab, kalte steigern sie.

Von Wichtigkeit ist für uns auch die Wirkung auf die Blutgefässe: Kaltes Wasser bewirkt zunächst eine Verengerung der Hautgefässe und Steigerung des Blutdrucks, später eine Erweiterung der Gefässe, Hyperämie; warmes Wasser bewirkt eine Erweiterung der Hautgefässe und Herabsetzung des Blutdrucks.

Daraus folgen die Regeln, nach welchen man die Blutverteilung von bestimmten Regionen oder Organen nach anderen dirigieren kann.

Will man nun eine **Steigerung der Nervenerregbarkeit** erzielen, z. B. bei den Ermüdungszuständen, bei Schlaffheit, körperlicher und geistiger Apathie, bei funktionellen Neurosen, besonders der Neurasthenie, sowie bei Lähmungszuständen, motorischer Schwäche infolge von organischen Nervenkrankheiten, bei Zuständen von Collaps, Bewusstlosigkeit, so eignen sich dazu besonders Kältereize von kurzer Dauer auf den ganzen Körper appliziert: kalte Abklatschungen, Abreibungen, kalte Douchen, Halbbäder mit Uebergiessungen. Ebenso günstig wirken Schwimmbäder. An die Stelle der allgemeinen Schwäche tritt dann eine lebhaftere Innervation, Kraftgefühl, Nachlass der geistigen Abspannung, Hebung des Allgemeinbefindens und des Selbstbewusstseins.

Bei sehr erregbaren und bei anämischen Individuen wendet man mildere Formen an: warme Temperaturen eventuell in Form von Douchen.

Kurze und starke Kälte- oder Hitzeanwendungen, auch abwechselnd kalte und warme Applikationen (z. B. wechselwarme Douchen) haben oft einen günstigen Erfolg bei neuralgischen und muskelrheumatischen Beschwerden.

Eine **Herabsetzung der Erregbarkeit** dagegen erzielt man durch andauernde Wärmewirkung; dieselbe hat dann eine Aenderung der Cirkulationsverhältnisse in den Centralorganen zur Folge.

Bekannt ist die antiphlogistische Wirkung andauernder Kältereize: Eisblasen, Kühlapparate, kalte Umschläge.

Auf alle Krankheitszustände des Nervensystems kann man durch ableitende Behandlungsmethoden einwirken, indem man auf hydropathischem Wege eine Gefässerweiterung in zwei grossen Gefässgebieten erzielt: dem der äusseren Haut und dem der Unterleibsorgane. Dazu dienen alle kurzen, kalten Prozeduren: kalte Abreibungen, kühle Halbbäder mit Uebergiessungen, Douchen, Wellenbad, kühle Sitzbäder, Sitzdouchen, feuchte Kompressen auf das Abdomen, vor allem aber die nasse Wickelung, welcher eine mächtige Einwirkung auf die Cirkulation des Gehirns zukommt.

Eine andere Methode der ableitenden Behandlung besteht in warmen Proceduren. Die bei warmen und heissen Bädern, Dampfbädern, römischen und Sandbädern, trockenen Einpackungen auftretende Hyperaemie der Haut ist viel intensiver und anhaltender, als nach Kälteanwendungen. Man wählt die eine oder die andere Methode, je nachdem eine Beruhigung (warm) oder Erregung (kalt) des Nervensystems erstrebt wird. Aussichtsreiche Indikationen sind hier besonders: chronisch entzündliche Hyperaemieen und vasomotorische Störungen des Gehirns und Rückenmarks, Kongestionen, Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, nervöse Reizzustände, Hyperaesthesieen u. a.

Beruhigend wirken warme Bäder von 32 bis 35° C und 15 bis 25 Minuten Dauer bei jeder Form gesteigerter Erregbarkeit, bei psychischen Aufregungszuständen, bei Hyperaesthesie und Schmerzen centraler und peripherer Natur, also besonders auch bei Neuralgieen und rheumatischen Affektionen. Direkt nach diesen warmen Bädern ist Bettruhe mit nur leichter Bedeckung ohne Schweissbildung angezeigt, jede Abkühlung zu vermeiden. Diese warmen Bäder sollen womöglich nicht angewendet werden bei entzündlichen und degenerativen Rückenmarkserkrankungen; sie sind dabei aber von günstiger Wirkung bei Soole- und Kohlensäurezusatz.

Das Moment der hydropathisch erzeugten Vermehrung des Blutgehalts und der Erregung der Cirkulation in erkrankten Teilen wird vielfach mit grossem Vorteil ausgenutzt. Hier kommen besonders entzündliche Processe an den peripheren Nerven in Betracht: heisse Umschläge, warme Douchen und Bäder steigern den Blutzusammenfluss, beschleunigen die Cirkulation und die Resorption der Entzündungsprodukte. Durch eine solche Fluxion nach der Hautoberfläche können aber Entzündungsprozesse in Gehirn und Rückenmark nicht in demselben Sinne beeinflusst werden, in ihnen würde dabei eher eine Anaemie eintreten; man greift daher für solche Zwecke zu Kälteapplikationen auf die gesamte Haut in jeder Form. Natürlich ist die so erzeugte Anaemie der Haut und Hyperaemie der Centralorgane nur vorübergehend und wechselt bald mit dem Gegenteil ab. Dieser Wechsel zwischen Zu- und Abfluss des Blutes bedeutet aber zugleich eine ableitende Wirkung.

Von praktischer Bedeutung ist auch die reflektorische Wirkung lokalisierter Kälteapplikationen auf die Vasomotoren der Centralorgane.

Bei allen hydrotherapeutischen Verordnungen müssen die individuellen Verhältnisse des Kranken berücksichtigt werden: sein Alter (Arteriosklerose), seine Konstitution (Anaemie), der Zustand seines Magens, des Herzens, die Menstruation.

Kalte Abreibungen und Uebergiessungen können unbegrenzt fortgesetzt werden*), andere differentere Methoden haben eine begrenzte Anwendungszeit und Wirkungsdauer, die sich meist nach Wochen berechnet. Die einzelne Sitzung soll bei kalten Proceduren nur kurz sein, jedenfalls nicht so lang, wie die warmen Proceduren, doch dürfen auch diese nicht zu lange ausgedehnt werden.

Die wichtgsten Anwendungsformen sind:

Vollbad, kaltes: 12 bis 16° C, reicht dem in der Wanne sitzenden Patienten bis zum Halse, Dauer 1/4 bis 1 Minute, nachher trocken abreiben oder trocknen, dann Bewegung.

Wirkung: starker Reiz auf die Hautgefässe und die sensiblen Nerven.

Warmes Vollbad: 32 bis 36° C. Dauer 5 bis 25 Minuten, nachher womöglich eine Frottierung, in ein erwärmtes Leinentuch, in wollene Decken gewickelt, oder zu Bett.

Wirkung: Beruhigung des Nervensystems bei Erregungszuständen. Schlaflosigkeit, Hyperaesthesie und Schmerzen, spastischen Zuständen der Muskulatur.

Halbbad: Badewanne 1/3, jedenfalls nicht mehr gefüllt, als dass der Kranke mit der unteren Körperhälfte in Wasser sitzt; Brust und Rücken werden vom Badepersonal mit Badewasser bespült, begossen, die Haut mit der Hand frottiert; die Temperatur beträgt 30 bis 15° C, Dauer 1 bis 5 Minuten. Gegen Ende desselben folgen 1/2 Minute lang kühlere Uebergiessungen, deren Temperatur ca. 5 bis 10° C niedriger als das Badewasser, nachher Abtrocknen, dann Bewegung.

Wirkung: Viel stärkerer Reiz, als das Vollbad.

Je nach der Empfindlichkeit des Kranken ist die Temperatur und Dauer zu bestimmen.

Aehnlich wirkt das Wellenbad.

Prolongiertes (ev. permanentes) warmes Bad, 34 bis 36° C Anfangstemperatur, nach einiger Zeit wird das Wasser zum Teil abgelassen und erneuert auf 36 bis 38° C. Patient kann eventuell auf ein in die Wanne gehängtes Laken gelegt werden. Kalte Kompresse auf den Kopf.

Wirkung: Beruhigung auf das Nervensystem, besonders auf psychische Erregungen, Nachlassen von Schmerzen und krampfhaften Reizzuständen der Muskulatur, Schlaferzeugung, Resorption von entzündlichen Exsudaten, Beseitigung von Hyperaemie der Centralorgane. Muskelrheumatismus und Decubitus.

Sitzbad: kalt, warm oder heiss, kürzer oder länger, je nach Indikation, in einer Badewanne; Kompresse auf den Kopf.

*) Manche Autoren warnen davor, auch derartige Proceduren unbegrenzt anzuwenden; andererseits lehrt die alltägliche Erfahrung, dass dies bei zahllosen Kranken und Gesunden nicht nur nicht schadet, sondern nützt.

Fussbäder, kalte ca. 10° C, 1 bis 2 Minuten.

Wirkung: besonders reflektorisch auf die Cirkulation im Kopfe, beseitigt kalte Füsse und Kopfkongestionen. — Aehnlich wirken warme Bäder.

Bei den Douchen, welche in der verschiedensten Form und Temperierung angewendet werden, kommt zu dem thermischen Reiz der mechanische. Die Grundsätze ihrer Anwendung richten sich nach obigen Regeln. Man gebraucht die Regendouche, die Fächer-, Strahl- und die Sitzdouche.

Die schottische Douche, deren Temperatur von 36° C an langsam sich abkühlt, ist eine mildere Form der Anwendung, im Gegensatz dazu bildet einen sehr energischen Reiz für Nervensystem und Gefässe die

alternierende oder wechselwarme Douche: auf den Kranken werden aus beweglichen Schläuchen alternierend 2 Douchen gerichtet, die eine von ca. 35 bis 45° C, die andere 10 bis 20° C, lokale oder allgemeine Applikation; das heisse Wasser ca. 5 Sek. lang, das kalte ca. 2 Sek. lang. Man wechselt etwa 5 bis 10 mal.

Kalte Abreibung: 25 bis 10° C, ein grosses Leinwandlaken, welches den Kranken völlig bedeckt, wird in kaltes Wasser getaucht, ausgerungen, plötzlich über denselben geworfen und der ganze Körper von oben bis unten, hinten und vorn, mit Unterstützung einer andern Person mit dem nassen Laken frottiert, 1 bis 2 Minuten lang, nachher Abtrocknung. Statt zu frottieren, kann man die Haut fortwährend an allen Stellen mit dem etwas feuchteren Laken abklatschen. Diese Procedur soll womöglich morgens gemacht werden, empfindliche Kranke können nach derselben noch einmal auf kurze Zeit zu Bett.

Wirkung: angenehme Anregung des Nervensystems und der Cirkulation.

Einpackung, trocken: der Körper wird bis zum Kopf erst in ein Leinentuch, dann in eine wollene Decke gewickelt.

Bei der nassen Einpackung ist das Leinentuch mit kaltem Wasser getränkt (niemals lau, höchstens heiss); darauf folgt die Einpackung in die Wolldecken.

Bei der trockenen, wie bei der nassen Einpackung, welche etwa $^1/_2$—2 Stunden dauert, darf der Kranke niemals allein gelassen werden; event. kalte Kompresse auf den Kopf. Nachher womöglich kurze, kalte Abwaschung, Abklatschung oder Douche, um die Erweiterung der Hautgefässe und gesteigerte Wärmeabgabe zu verhindern.

Wirkung: ableitend, Erweiterung der Hautgefässe, event. Schweiss, Abnahme der Blutfülle des Gehirns und der Nervenerregbarkeit, event. Schlaf.

Einpackungen nur der Brust, des Leibes, der Wade wirken zunächst lokal, aber auch entlastend auf die Gehirngefässe, auf Schlaflosigkeit und Kongestionen. Alle feuchten Einpackungen werden nach etwa 3—4 Stunden trocken und können dann bei Bedarf erneuert werden.

Bekannt ist die Wirkung der kalten Kompressen oder Umschläge.

Lokale, kurze, kalte Applikationen (Abklatschungen der unteren Extremitäten oder kaltes Beinbad) nach einer feuchten Einpackung der unteren Extremitäten wirken nach von Hösslin besonders vorteilhaft auf entzündliche und hyperaemische Zustände des Rückenmarks und seiner Häute, speziell bei der Kompressionsmyelitis.

Schwitzbäder kommen für Nervenkranke in etwas beschränkterem Masse zur Anwendung. Durch ihre eminente Wirkung auf die Cirkulation und den Stoffwechsel finden sie hier besonders bei Entzündungsprocessen, chronischer Meningitis, Meningitis gummosa, Anwendung. Die Hauptformen sind:

Das russische oder Dampfbad in mit heissem Dampf gefüllten Räumen.

Das römische oder Heissluftbad in mit heisser Luft gefüllten Räumen.

Das Sandbad.

Stets folgt nachher eine kurze Kaltwasserprocedur.

Nähere Ausführungen darüber gehören nicht hierher.

2. Balneo- und Klimatotherapie.

Es ist eine Jahrhunderte alte Erfahrungsthatsache, dass Nervenkranke an bestimmten Badeorten Resultate der Besserung und Heilung finden, welche zu Hause nicht erzielt werden konnten. Diese Thatsache beruht nur dann auf spezifischen Eigenschaften der betreffenden Bäder, wenn den Nervenkrankheiten andere Organerkrankungen, wie z. B. Gicht, Diabetes, Blutveränderungen zugrunde liegen. In allen anderen Fällen handelt es sich um Erfolge, welche mehr durch äussere Momente, durch günstige Lage und Klima des betreffenden Ortes, durch zweckentsprechende Einrichtung, durch Komfort und Zerstreuung, andere Ernährung und Umgebung bedingt sind.

Es wäre ein Irrtum, zu glauben, dass es Badeorte gebe, welche eine bestimmte Indikation für Nervenkrankheiten repräsentieren in dem Sinne, wie das z. B. Kissingen für Magen- und Darmleidende etc. ist; indessen haben doch manche Badeorte einen althergebrachten Ruf in der Behandlung von Nervenkrankheiten. Zu ihnen gehören besonders die Salz- und Soolbäder, speziell auch die Thermalsoolen mit Kohlensäuregehalt. Am häufigsten werden empfohlen

und die meisten Erfolge erzielen bei uns in Deutschland die warmen Soolquellen in Oeynhausen und Nauheim. Aehnliche Erfolge werden den Schwefelbädern (z. B. Aachen) nachgerühmt. Weitere Aufzählungen von Badeorten würden hier zu weit führen, umsomehr als, wie bereits erwähnt, spezielle Indikationen im allgemeinen wissenschaftlich schwer zu begründen sind. Das Wirksame für die Kranken sind in allen Badeorten die genannten Faktoren und der weitere Umstand, dass alle Bäder vorteilhaft auf die Cirkulation, den Stoffwechsel und die Ernährung wirken, und dass sich seit Jahren an den betreffenden Orten erfahrene Spezialärzte befinden, welche für eine möglichst geeignete Ausnutzung der vorhandenen Heilmomente Sorge tragen.

Ist der Kranke nicht in der Lage, eine Badereise zu unternehmen, sei es wegen seines körperlichen Zustandes, sei es aus materiellen Gründen, so können diejenigen Bäder der Badeorte, welchen man wirklich eine besondere Einwirkung auf das Nervensystem zuschreiben kann, nämlich die Sool- und Kohlensäurebäder, zu Hause hergerichtet werden. Für künstliche Soolbäder verwendet man zweckmässig das Stassfurter Salz (Inhalt: Kochsalz, Chlorkalium und -magnesium) in einer Koncentration von etwa 2—5 %, sodass 5—10 kg auf ein Bad für einen Erwachsenen kommen. Zu Beginn kann die Koncentration etwas schwächer sein. Diese Stassfurter Salzbäder verordnet man als Vollbäder von ca. 34 ° C. und 1/4—1/2 Stunde Dauer.

Kohlensäurebäder werden auf künstlichem Wege hergestellt, indem man dem Bade kohlensaure Salze (mehrere Firmen liefern die zu einem Bade erforderlichen Salzmengen gebrauchsfertig) zusetzt, worauf die Kohlensäure in dem Badewasser frei wird. Eine andere Methode für die Herstellung von Kohlensäurebädern besteht in der Mischung des Badewassers mit Kohlensäure aus den bekannten CO_2-Cylindern, bevor es in die Wanne geleitet wird. Die Kohlensäurebäder haben sich speziell in der letzten Zeit in hohem Masse bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des

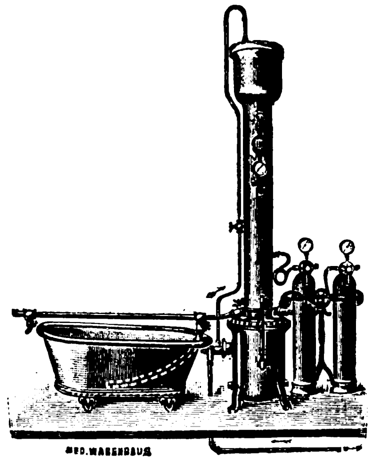


Fig. 221. Moderne, automatische Einrichtung für künstliche Kohlensäurebäder. Links die Wanne, rechts zwei CO_2-Cylinder, in der Mitte ein hoher Cylinder, in dem sich Wasser und CO_2 selbstthätig mischen, bevor die Mischung in die Wanne abfliesst. (Fischer u. Kiefer.)

Nervensystems bewährt. Vor allen Dingen bilden eine Indikation die funktionellen Neurosen und alle organisch bedingten Lähmungszustände.

Von vorteilhafter Wirkung sind endlich auch die Moor- und Schlammbäder, besonders für neuralgische Leiden. Auch diese Badeformen sind neuerdings in grossen Städten an Ort und Stelle, in besonderen Anstalten, zu haben.

Der mächtige Einfluss des Klimawechsels auf die verschiedenen, besonders auch auf die Nervenkrankheiten ist allgemein bekannt, sodass man von diesem Heilfaktor als von einer besonderen Therapie, der Klimatotherapie, gesprochen hat. Für eine zahllose Menge von Nervösen, Hypochondrischen, Neurasthenischen etc. ist es oft das beste und prompteste Heilmittel, wenn man sie aufs Land, an die See oder ins Gebirge schickt. Das therapeutische Agens ist dabei äusserst vielgestaltig. Vorzugsweise ist es die Aenderung der Lebensverhältnisse in geistiger und körperlicher Beziehung, der Anblick anderer Menschen und anderer, schöner Gegenden, die Bewegung, das Höhen- oder Seeklima, die Waldluft, die ausschliessliche Beschäftigung mit Natureindrücken, mit der Sorge nur für Körperbewegung, für Essen, Ruhen und Schlafen, die Abstinenz von allen Reizen des Berufslebens und des Stadtbetriebs etc.

Beim Gebirgsaufenthalt ist nicht ohne Bedeutung die Höhenlage. Manche Nervenkranke vertragen erfahrungsgemäss

eine bedeutende Höhenlage (gegen 1500 m und darüber) sehr schlecht oder überhaupt nicht, während sie in Gegenden von mittlerer Höhe (bis ca. 1000 m) sich äusserst wohl fühlen. Den wirksamen Reiz für das Nervensystem bildet besonders die niedrigere Temperatur der Gebirgsluft, ihre Reinheit und Feuchtigkeit, ganz abgesehen von den grossartigen und wohlthätigen Eindrücken, die unser Auge der Psyche vermittelt. Jeder kennt die Steigerung des Appetits und des gesamten Stoffwechsels im Hochgebirgsklima, welche nach neueren Untersuchungen auch in einer Vermehrung der roten Blutkörperchen zum Ausdruck kommt. Die geeignetste Zeit ist der Juli, August und September, doch bestehen in vielen Orten Winterkuren.

Indikationen: Sämtliche Neurastheniker, Hypochonder, Hysteriker — und sie machen bekanntlich das überwältigende Gros aller Nervenkrankheiten aus — und jene zahlreichen Mischformen dieser funktionellen Neurosen können ins Hochgebirge über 1000 m geschickt werden, sofern ihre reizbare Schwäche nicht ungewöhnlich stark, ihre Konstitution leidlich kräftig ist, und vielleicht schon von früher her die Erfahrung vorliegt, das der oder die Betreffende hohe Gebirgslagen verträgt. In den ersten Tagen entstehen bei den meisten Menschen Gebirgsreaktionen („Bergkrankheit“ bei Hochtouren) in Form von mangelhaftem Schlaf, Herzklopfen, Unruhe, Atemnot, welche nach einigen Tagen durch Akklimatisation verschwinden; ist letzteres nicht der Fall, so ist eine niedrigere Lage angezeigt. Eine solche muss von vornherein ausgewählt werden für Kranke mit hochgradiger, reizbarer Schwäche, allgemeiner Erschöpfung, für anämische und zarte Konstitutionen, für Greise. Für sie eignen sich unsere Mittelgebirge oder tiefere Lagen am Hochgebirge.

Letztere sind auch für eine Reihe von organischen Nervenkrankheiten geeignet (Tabes in nicht zu vorgeschrittenem Stadium, leichtere Formen cerebraler, spinaler und peripherer Lähmungen nach Beendigung des akuten Stadiums, besonders Folgezustände syphilitischer Nervenkrankheiten). Für solche Kranke bestehen fast überall in mässigen Höhen der Mittelgebirge geeignete Anstalten, wo sie ausserdem sachgemässe Pflege und Behandlung finden können.

Für den Seeaufenthalt gelten dieselben allgemeinen und individuellen Indikationen, wie für das Gebirge, dieselbe wichtige Unterscheidung zwischen Seebädern mit starkem Wellenschlag, mit hohem Salzgehalt (Nordsee) und solchen mit schwächerem Wellenschlag und Salzgehalt (Ostsee). Schwächliche, erschöpfte, anämische Personen vertragen oft den Aufenthalt selbst in milden Seebädern ungemein schlecht (Schlaflosigkeit, Unruhe etc.). Abgesehen von dem Wellenschlag und Salzgehalt der Bäder wirken an der See als Nervenreize die kühle Temperatur, die Bewegung der Luft, ihre Reinheit neben der Feuchtigkeit und dem Salzgehalt.

Ueber die Anwendungsweise der Seebäder findet man meist an Ort und Stelle Verhaltungsmassregeln und Belehrung. Das Wichtigste ist hier, wie bei den kalten, hydropathischen Proceduren:

kurze, im Anfang vorsichtige und keinesfalls zu häufige Dosierung. Als Kurzeit kommen natürlich nur Sommermonate in Frage; die Dauer der Kur soll 4—6 Wochen betragen.

3. Elektrotherapie.

Die Physiologie lehrt die engen Beziehungen zwischen Elektricität und lebendiger Nervensubstanz, die hohe Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des gesunden Nervensystems für elektrische Ströme jeder Art. Dass die Elektricität dabei auch auf das kranke Nervensystem einen Einfluss haben muss, und dass dieser Einfluss bei geeigneter Anwendung ein wohlthätiger, heilsamer ist, lehrt die tausendfache Erfahrung. Freilich vermögen wir ihre Wirkungsweise und die Methodik noch nicht wissenschaftlich zu begründen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass ein Teil der Wirkungen auf Suggestion beruht. Ebenso sicher ist aber ein anderer Teil der Erfolge den physischen Einflüssen der Elektricität zuzuschreiben.*) Wenn das Nervensystem von Reizen lebt, d. h. nur durch Zuströmen von fortwährenden Reizen funktioniert, auf Reize, wie sie der Luftdruck, die Temperatur, der Feuchtigkeitsgehalt der Luft, die hydrotherapeutischen Massnahmen u. a. darstellen, in evidenter Weise reagiert, so wird man auch von den elektrischen Reizen Aehnliches erwarten dürfen. Es handelt sich, wie bei andern therapeutischen Methoden, nur darum, diese Reize so zu gestalten, dass sie nutzbringend wirken müssen und nicht schaden können. Dafür gibt es eine Anzahl empirisch gefundener Grundsätze, die von jedem elektrisierenden Arzt durch die eigene Erfahrung ergänzt werden müssen.

---

*) Dass ein nicht ausser Acht zu lassender Teil der elektrischen Wirkungen nicht suggestiver, sondern spezifisch elektrischer Natur ist, geben auch die Gegner der überzeugten Elektrotherapeuten, die „Suggestionisten“ zu. Schon aus diesem Grunde hätte die Elektrotherapie eine Daseinsberechtigung, ausserdem bliebe ihr auch dann noch die Bedeutung einer der wertvollsten, suggestiven Behandlungsmethoden, vielleicht der wichtigsten überhaupt. Aber diese Annahme der Suggestionisten ist eine willkürliche, sie ist ebenso wenig nachweisbar wie die gegenteilige, dass die meisten elektrischen Wirkungen specifischer Natur seien; soviel steht jedenfalls durch die Lebenserfahrung der bedeutendsten Aerzte fest, dass die Elektrotherapie für die Behandlung vieler Nervenkrankheiten von hervorragendem Erfolge und unentbehrlich geworden ist.



Diese **Grundsätze** sind im wesentlichen folgende:

Zur Ausübung der Elektrotherapie ist ein gutes Instrumentarium erforderlich; dazu gehört:

1. ein Induktionsapparat (selbst kleine Formen genügen), welcher den faradischen Strom liefert;
2. eine konstante Batterie von etwa 30 Elementen als Quelle für den galvanischen Strom;
3. ein Stromwender und Stromunterbrecher;
4. ein Rheostat zur feineren Abstufung der Stromstärke, zum allmählichen „Einschleichen" in denselben;
5. ein Galvanometer, welches den Strom in M. A. misst;

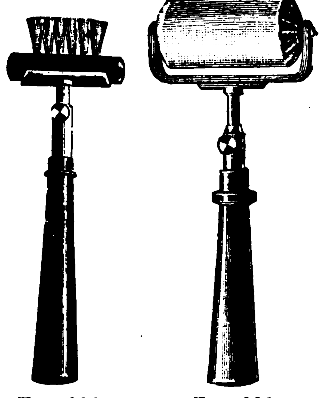


Fig. 222. Elektrische Drahtbürste.

Fig. 223. Elektrische Massier-rolle.

6. etwa $^1/_2$ Dutzend in Form und Grösse verschiedene Elektroden, d. h. mit Leinwand, Flanell oder Baumwolle überzogene Metallflächen von verschieden grossem Durchmesser, in welche der Strom aus Leitungsschnüren mittels einer Klemmschraube vom Apparat her eingeleitet wird, und welche mit einem hölzernen Handgriff versehen sind. Eine Unterbrechungselektrode darf dabei nicht fehlen, ebenso braucht man häufig einen Metallpinsel oder eine Drahtbürste und zweckmässiger Weise die als Massierrolle eingerichtete Elektrode. (cfr. Abschnitt VII pag. 170 im Teil I.)

Der Arzt muss mit seinem Apparat aufs genaueste vertraut sein, sodass er Störungen desselben sofort erkennen und beseitigen kann.

Man probiert erst den Strom an sich selbst, bevor man ihn dem Kranken appliziert.

Das Selbstelektrisieren durch Laien und das Ueberlassen der elektrischen Massnahmen an Nichtärzte (Wärter, Pflegerinnen etc.) ist zu vermeiden, da nur durch eigenhändiges Vorgehen des Arztes eine systematische Behandlung denkbar ist und Schädlichkeiten abgestellt werden können. Auch bildet die Person des Arztes einen oft wesentlichen, psychischen Faktor.

Beim Aufsetzen der Elektroden dürfen dieselben noch keinen Strom leiten. Erst nachdem sie

sich in der richtigen Lage befinden und eventuell von einer dritten Person sicher gehalten werden, wird der Strom langsam eingeschaltet (mit Hilfe des Rheostaten); derselbe sei im Anfang auch schwach und steigere sich nur allmählich, ebenso darf er am Ende der Sitzung nicht plötzlich unterbrochen werden, sondern muss wiederum langsam abnehmen: Einschleichen und Ausschleichen des Stromes. — Die Elektroden sind zum Teil biegsam und müssen mit ihrer ganzen Fläche der betreffenden Körperform angepasst werden, gut aufliegen und mit warmem Wasser völlig durchfeuchtet sein; ihre Grösse beträgt etwa 3, 5, 10, 20, 50, 100, 200 qcm im Querschnitt.

Für die Dosierung des Stromes giebt es keine festen Normen. Falsch ist jedenfalls die Meinung, dass die Elektricität nur dann wirke, wenn man mit möglichst kräftigen Strömen sofort einen sicht- und fühlbaren Effekt erzielt. Durch zu starke Ströme kann nur geschadet werden. Ebensowenig hat das andere Extrem für sich, nach welchem homöopathische Stromdosen, z. B. von Zehnteln eines MA, verwendet werden. Freilich kann hierdurch nicht geschadet werden, doch wird man auch mit einer mittelstarken Stromdosierung, besonders wenn man alle individuellen Verhältnisse eines Krankheitsfalles in Betracht zieht, keinen Schaden stiften. Die gewöhnlich anwendbaren, aber je nach Bedarf äusserst dehnbaren Stromstärken sind für Galvanisationen des Kopfes ca. 1—2—4 MA, des Rückenmarks 4—8 MA und in ähnlicher, aber individuell sehr variabler Höhe an den Extremitäten. Ein gewisses Mass für den anzuwendenden faradischen Strom ist die dabei auftretende Hautempfindung, welche keinesfalls grosse Schmerzen verursachen darf. Höchstens ist das erlaubt, wenn ausserordentlich starke Reize auf gelähmte oder anaesthetische Gebiete beabsichtigt werden.

Beim galvanischen Strom darf jedenfalls nur ein leichtes Prickeln und Brennen auftreten; sobald starke Schmerzen oder bei Kopfgalvanisationen erheblicher Schwindel und Ohrensausen auftritt, muss der Strom

abgeschwächt oder ausgeschaltet werden. Metallisches Gefühl im Munde, Blitzen in den Augen ist eine gewöhnliche, unbedenkliche Erscheinung bei Galvanisationen im Gebiete des Kopfes, letzteres aber nur bei Stromschwankungen oder Unterbrechungen. Bei allen therapeutischen Massnahmen mit dem galvanischen Strom am Kopfe verbietet sich daher das Unterbrechen, Wenden oder rasche An- und Abstellen des Stroms.

Die Dauer der einzelnen Sitzung variiert nach der Art des Stromes, der Krankheit und der Individualität des Patienten. Im allgemeinen soll eine Sitzung etwa 3—5 Minuten dauern, die Behandlungen am Kopfe kürzer als die an andern Körperregionen. Eine solche Sitzung findet, wenn möglich, täglich oder jeden zweiten Tag statt. Die Dauer einer elektrischen Kur soll sich im allgemeinen nur nach Wochen bemessen. Bei chronischen Lähmungszuständen aber kann eine längere Zeit fortgesetzte, elektrische Behandlung nicht viel schaden, wohl aber, wenn es sich um Auslösung von Muskelkontraktionen handelt, als eine Art von Massage nützen.

Der elektrische Strom muss womöglich lokal angewendet werden, d. h. an der Stelle des Krankheitsherdes. Dies ist natürlich ausgeschlossen bei funktionellen Neurosen und bei räumlich ausgedehnten Erkrankungen des Centralnervensystems (Systemerkrankungen). Hier handelt es sich dann um die symptomatische Anwendung der Elektrotherapie. Auch bei vielen Herderkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks ist die Aussicht, dieselben durch den elektrischen Strom direkt vorteilhaft zu beeinflussen, nur gering und man erreicht meist mehr durch Behandlung der Symptome, also der Lähmung, der Anaesthesie etc. Die Behandlung in loco morbi tritt vorzugsweise bei peripheren Erkrankungen in ihre Rechte.

Beim galvanischen, wie beim faradischen Strom unterscheidet man eine labile und eine stabile Behandlung. Bei der labilen Elektrisation wird die differente Elektrode (cfr. pag. 171) — die indifferente

bleibt unverrückt an einem indifferenten Punkt, etwa auf dem Sternum oder im Nacken — langsam hin und her bewegt, z. B. entlang dem Rücken oder einer Extremität, bei der stabilen dagegen bleiben die Elektroden unverrückt auf ihrem Platze. Selten angewendet wird die intermittierende Elektrisation, wobei die eine Elektrode in bestimmter Richtung der Haut bewegt, dann abgenommen und dieselbe Bewegung immer von neuem wiederholt wird. Eine andere Behandlungsmethode ist diejenige, welche in der Auslösung einzelner Muskelzuckungen durch kurze Stromeinschaltungen mit der Unterbrechungselektrode besteht. — Als Volta'sche Alternative bezeichnet man die Wendung des Stromes mit Hilfe des Stromwenders bei feststehenden Elektroden.

Die therapeutische Wirkung des faradischen und des galvanischen Stromes zeigt keine sicheren, durchgreifenden Unterschiede. Es giebt daher auch keine festen Regeln für die Anwendung der einen oder der andern Stromesart; nur soviel hat die vielfache Erfahrung als Grundsatz aufgestellt, dass man den faradischen und galvanischen Strom für alle Arten von motorischen und sensiblen Lähmungszuständen mit Vorteil verwenden kann, dass aber, wenn es sich um die Behandlung von motorischen und sensiblen Reizzuständen handelt, mehr der konstante Srom und zwar die lokalisierte Anodengalvanisation an der Stelle der Reizerscheinungen indiciert ist. Handelt es sich also z. B. um Schmerzen, Neuralgieen, Parästhesieen, motorische Krampfzustände u. dergl., so ist die stabile Galvanisation mit der Anode angezeigt.

Man erklärt sich diese schmerz- und reizlindernde Wirkung der Anode mit der experimentell festgestellten, physiologischen Thatsache, dass ein galvanisierter Nerv an der Stelle der Anode in einen verminderten Erregungszustand gerät: Anelektrotonus.
Wird also eine derartige schmerz- und reizlindernde Wirkung beabsichtigt, so ist die Anwendung faradischer Ströme und der galvanischen Kathode (an welcher doch Katelektrotonus, d. h. gesteigerte Erregbarkeit, entsteht), vor allen Dingen auch die labile Elektrisation, durchaus irrationell und erfahrungsgemäss nachteilig.

Dasselbe gilt für die Behandlung von Kontrakturzuständen der Muskulatur. Diese dürfen lokal nicht

mit Strömen behandelt werden, welche die schon vorher gesteigerte Erregbarkeit noch mehr erhöhen, einen motorischen Reiz darstellen. Wohl aber empfiehlt sich bei Kontrakturen bestimmter Muskeln die faradische und galvanische Behandlung der Antagonisten.

Von Wichtigkeit für die Wirkungsweise des Stromes ist seine Dichte: Je dichter der Strom, desto kräftiger seine Reizwirkung, je geringer die Dichtigkeit, desto milder ist der Reiz. Es empfiehlt sich daher unter Umständen, wenn man eine schmerz- und reizlindernde Wirkung beabsichtigt, die galvanische Anode möglichst gross zu wählen, während man kleinere Elektroden wählt, wenn ausschliesslich Reizwirkungen beabsichtigt werden.

Ausser dem getrennten galvanischen und faradischen Strome wird zuweilen auch der aus beiden Stromarten gemischte Strom in Anwendung gebracht, wofür an den meisten Apparaten eine mit dem Stromwender verbundene Einrichtung getroffen ist. Er bildet einen stärkeren Reiz, als der galvanische und der faradische Strom allein. Seine Verwendung ist nicht gerade häufig; sie soll sich aber eignen für Muskeln mit stark gesunkener Erregbarkeit und für tief liegende Organe.

Wichtigste Elektrisiermethoden.

Eine häufig gebrauchte Methode ist die allgemeine Elektrisation, bei welcher im Gegensatz zu der lokalisierten Anwendung die ganze Körperoberfläche labil behandelt wird. Am zweckmässigsten ist die allgemeine Faradisation, zu welcher sich die als Massierrolle eingerichtete Elektrode vorzüglich eignet. Indem man je nach der Empfindlichkeit der betreffenden Hautregionen die Stromstärke an der Induktionsrolle modifiziert, bewegt man die Elektrode, etwa am Kopf und Hals beginnend, dann zum Rumpf und den Extremitäten übergehend, mehrere Male hin und her. Die Dauer der ganzen Sitzung kann bis zu 10 und 20 Minuten betragen. Ist keine Massierrolle zur Verfügung, so genügt die labile Anwendung einer gewöhnlichen, festen Elektrode. Für eine derartige Behandlung kommen besonders die funktionellen Neurosen, Zustände von Dyspepsie, Anaemie etc. in Frage, wenn es sich um eine Anregung des gesamten Nervensystems zwecks Hebung der Ernährung, Beseitigung von allgemeinen Unlust- und Schwächegefühlen handelt.

Die allgemeine Galvanisation wird seltener angewendet, weil ihre Wirkung weniger sicher ist.



Als centrale Galvanisation bezeichnet man eine Methode, bei der das gesamte Zentralnervensystem einen kräftigen Reiz erfahren soll: eine grosse Kathode wird stabil in die Gegend der Magengruppe aufgesetzt, während eine ziemlich grosse Anode labil mit schwachem Strom erst etwa 1—2 Min. an der Stirn, dann 1—5 Min. seitlich am Halse (Sympathicus) und zuletzt 3—6 Min. entlang der Wirbelsäule einwirkt. Die Methode eignet sich für Kranke mit funktionellen Neurosen, welche eine kräftige Konstitution und nicht zu grosse Empfindlichkeit haben.

Eine andere Art der allgemeinen und ziemlich gleichmässigen, elektrischen Beeinflussung des gesamten Nervensystems ist das elektrische Bad (s. Fig. 224). Meist wird dazu der faradische Strom verwendet; galvanische Bäder sind selten im Gebrauch. Als Stromquelle genügt ein gewöhnlicher Induktionsapparat, doch sind besondere Elektroden erforderlich, mittels deren der Strom in das Wasser geleitet wird.

Eine sehr zweckmässige Form ist das Zweizellenbad, welches so konstruiert ist, dass die Badewanne mit dem darin befindlichen Körper durch ein Diaphragma (Gummischeidewand oder Glasplatten mit einem Ausschnitte, welcher sich durch Vermittlung eines wasserdichten isolierenden, plastischen Stoffes den Körperformen anlegt) in zwei getrennte Zellen geteilt wird. Die einzige, leitende Verbindung zwischen den zwei so hergestellten Zellen repräsentiert der Körper des Kranken, etwa zwei grossen Elektroden vergleichbar, durch welche der Strom ein- und austritt, während bei der gewöhnlichen Einrichtung des elektrischen Bades durch Stromschleifen sehr viel vom Strome verloren geht. Eine Anzahl besonders konstruierter Elektroden ermöglicht Modifikationen der Anwendung (monopolares, dipolares Bad, Applikation des Stromes im Wasser auf bestimmte Stellen der Haut), welche indessen ohne grössere Bedeutung, vorzugsweise von suggestivem Werte sind, da derartige lokalisierte Applikationen ohne den im Wasser unvermeidlichen Stromverlust viel zweckmässiger ausserhalb des Bades verabreicht werden. Wichtig ist es, den Strom erst einzuschalten, wenn sich der Kranke im Bade befindet, und allmählich die notwendige Stärke herzustellen. Das Anwendungsgebiet sind hauptsächlich die allgemeinen Neurosen.

Durch die Kopfgalvanisation werden Wirkungen auf das Gehirn, die Vasomotoren des Kopfes und die Gehirnnerven bei den verschiedensten Krankheiten beabsichtigt. Besonders für alle Formen von Kopfschmerzen ist die Galvanisatio capitis ein häufig verordnetes und wohlthätiges Mittel. Sie wird entweder sagittal: Elektroden auf Stirn (Anode) und Nacken (Kathode) oder transversal: Elektroden auf den Schläfen, ausgeführt (s. Fig. 225).

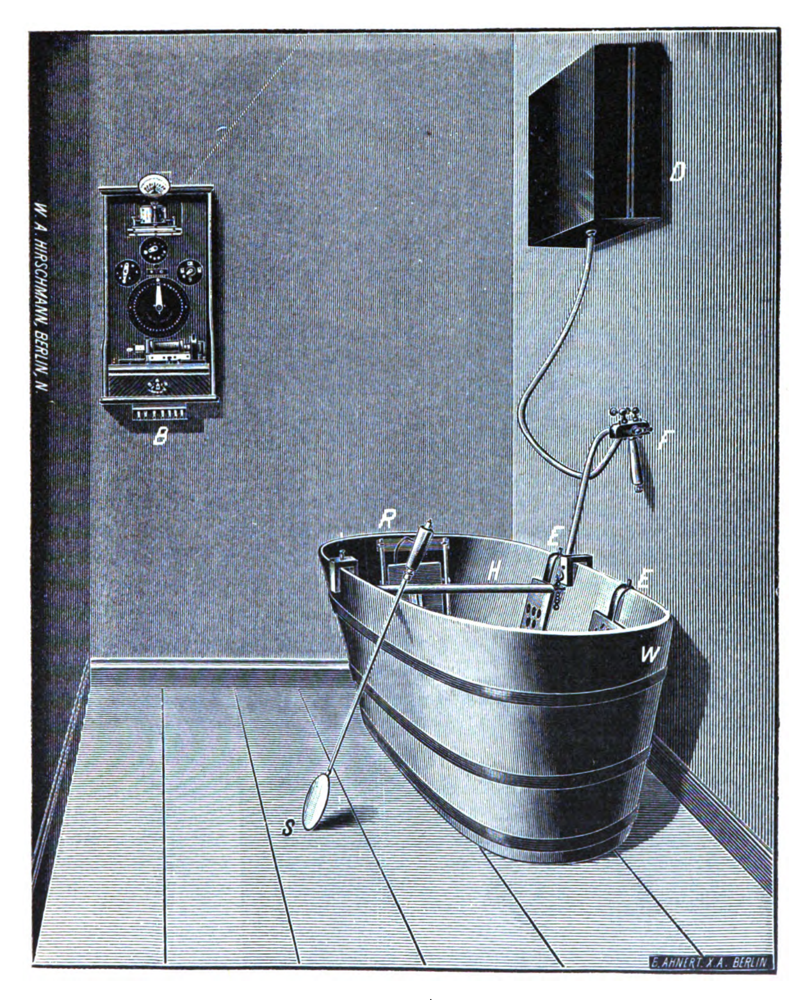


Fig. 224. Elektrisches Bad.

B = Apparat für die Stromquelle,
E = Wannen-Elektroden, durch Leitungsschnüre mit B zu verbinden,
R = Rücken-
H = Hand- } Elektroden,
S = Schaufel-
D = Reservoir für elektrische Douche,
F = Auslaufhahn,
W = Wanne.



Fig. 225.
Kopfgalvanisation.

Die Elektrodengrösse beträgt 20 bis 30 qcm, die Nackenelektrode kann noch grösser sein; Stromstärke 2—3 MA, Dauer 1—3 Min.

Die Galvanisation des Rückenmarks wird entweder longitudinal: eine Elektrode im Nacken, die andere in der Lendengegend, oder transversal: eine Elektrode in einer bestimmten Höhe über dem Dornfortsatz, die andere in derselben Höhe auf der Vorderseite des Körpers, ausgeführt (s. Fig. 226). Bei der Longitudinal-Galvanisation wird meist darauf geachtet, dass der Strom absteigend ist, d. h. die Anode oben, die Kathode unten liegt; Stromstärke 4—8 MA, Dauer ca. 3 Minuten.

Die Sympathicusgalvanisation oder „subaurale Galvanisation“ beabsichtigt eine elektrische Beeinflussung des vom Sympathicus versorgten Gefässgebietes, d. h. da sie vorzugsweise in Bezug auf den Halssympathicus angewendet wird, der Vasomotoren des Kopfes; doch bleibt bei der Art der Anwendung die Wirkung nicht auf den Sympathicus beschränkt, sondern es wird auch der Vagus, das Halsmark und das Hirn getroffen. Die Methode besteht darin, dass man eine kleine Elektrode (4—5 qcm) als Anode hinter den Unterkieferwinkel in die Tiefe gegen die Wirbelsäule drückt, während eine zweite, gleich grosse, in der Fossa jugularis als Kathode aufgesetzt wird (s. Fig. 227). Stromstärke ca. 3 MA, Dauer 2—3 Min. Eine andere Methode setzt die zweite Elektrode in grösserer Form (20 qcm) auf die entsprechende Stelle der anderen Seite. Die subaurale Galvanisation kann bei einer grossen Reihe funktioneller und organischer Nervenkrankheiten angewendet werden, bei welchen man auf die Funktion und auf die Cirkulation des Gehirns und der Medulla oblongata einen Einfluss ausüben will. Ihr Hauptanwendungsgebiet ist indessen die Hemicranie und der Morbus Basedowii; auch wird ihr oft ein günstiger Einfluss bei Schlaflosigkeit und bei allgemeiner Neurasthenie zugeschrieben.

Die Behandlung mit dem faradischen Pinsel dient im wesentlichen als stärkster, elektrischer Haut-



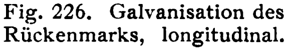


Fig. 226. Galvanisation des Rückenmarks, longitudinal.

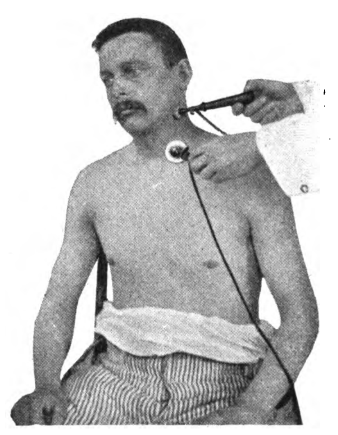


Fig. 227. Galvanisation des Sympathicus.

reiz, den wir zur Verfügung haben. Wie andere Hautreize, z. B. mit Sinapismen, wird die Faradisation mit dem Metallpinsel oder der Drahtbürste angewendet als Gegenreiz bei neuralgischen und anderen Schmerzen, zum Zweck der Ableitung und des reflektorischen Einflusses bei Beschwerden, welche auf Hyperaemieen und Entzündungsprozessen im Centralnervensystem beruhen, sowie als einfacher Reiz, als Anregungsmittel auf anaesthetische und hypaesthetische Hautgebiete bei Tabes, Hysterie und anderen mit Anaesthesie einhergehenden Erkrankungen des peripheren und centralen Nervensystems.

Der zu diesem Zweck von den elektrotechnischen Firmen konstruierte Metallpinsel bezw. die Drahtbürste (s. Fig. 222) wird durch eine Leitungsschnur mit einem mittelkräftigen bis starken, faradischen Strom verbunden und, während eine gewöhnliche, indifferente Elektrode auf dem Sternum oder Rücken sitzt, auf dem betreffenden Hautgebiete, an dem man den Reiz anzubringen wünscht, hin und her bewegt, *ohne vorher befeuchtet worden zu sein*. Die Stromstärke kann so hoch sein, dass sie der Kranke

eben noch erträgt, Dauer ca. 5 Min., Sitzung täglich oder jeden zweiten Tag.

Eine in neuerer Zeit von Spezialärzten häufig angewandte Methode der Elektrisation zu therapeutischen Zwecken ist die Behandlung mit der sog. Franklin'schen oder Spannungselektricität: Franklinisation. Diese Art von Elektricität wird durch

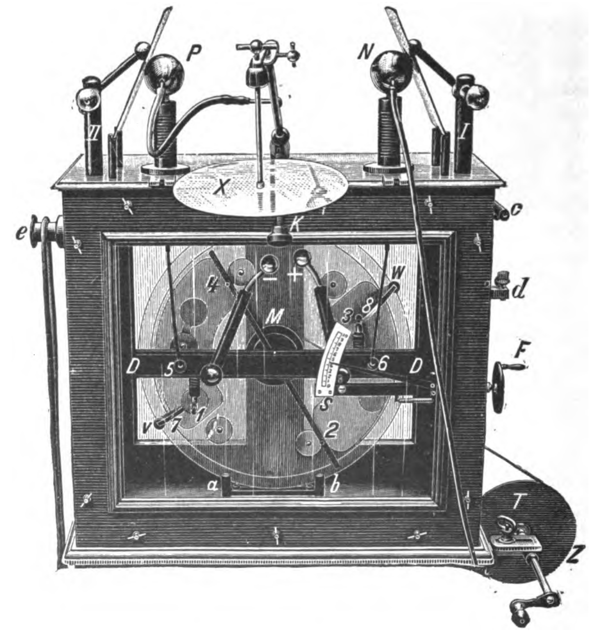


Fig. 228. Influenzmaschine*) zur Behandlung mit hochgespannten Strömen („Franklinisation").

Reibung in sog. Influenzmaschinen erzeugt. Die genauere Beschreibung des Apparates und der physikalischen Vorgänge würde hier zu weit führen, umsomehr als die Influenz-

*) Von den runden Glasscheiben in dem viereckigen Glasschrank wird durch Drehen Reibungselektricität erzeugt; in den Konduktoren (+ —) sammelt sich unter starker Spannung durch Influenz die entgegengesetzte Elektricitätsart an, von wo sie über *5* resp. *6* nach *P* und *N* und von hier mit Leitungskabeln in die Kopfplatte *X* (Franklin'sche Douche) resp. zu den Füssen des Patienten geleitet wird, solange die beiden Konduktorpole (+ und —) weit genug von einander entfernt sind, um keine Funken überspringen zu lassen

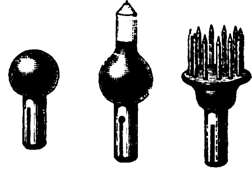


Fig. 229. Verschiedenartige Elektroden zur lokalisierten Anwendung Franklin'scher Ströme.

maschinen wegen ihres relativ hohen Preises noch nicht Eingang in die Allgemeinpraxis gefunden haben. Die meistens wohl ausschliesslich suggestive Wirksamkeit der Franklinisation ist von Spezialärzten in Anstalten und Kliniken vielfach erprobt. Sie eignet sich vorzugsweise zur Behandlung der zahlreichen, funktionellen Neurosen, bei denen suggestive Erfolge zu erwarten, eventuell aber auch mit andern Methoden zu erreichen sind. Ein besonders geeignetes Anwendungsgebiet sind alle schmerzhaften nervösen Affektionen. Ihre Applikation ist entweder eine mehr allgemeine in Form der Franklin'schen Douche und des statischen Luftbades, oder eine lokale in Form von Funkenausstrahlungen aus verschiedenartigen Elektroden (Zackenkrone, Spitzen- und Kugelelektrode, s. Fig. 228 u. 229). Weitere Einzelheiten sind eventuell den Beschreibungen und Gebrauchsanweisungen zu entnehmen, welche von allen Lieferanten ihren Apparaten beigegeben werden.*)

4. Uebungstherapie.

Bei fast allen Störungen der Motilität, ganz besonders aber bei solchen, welche sich durch motorische Lähmung oder durch Koordinationsstörungen auszeichnen, ist die Uebung ein wichtiges, therapeutisches Agens. Freilich ist sie meist nicht imstande, die Ursachen der Bewegungsstörungen selbst zu beseitigen, sondern sie bleibt nur im Rahmen der symptomatischen Therapie. Da aber in einer sehr grossen Zahl von Fällen diese Bewegungsstörungen das Hauptsymptom für den Arzt und für den Patienten sind, so darf die Bedeutung eines solchen therapeutischen Hilfsmittels nicht gering geschätzt werden.

Im Vordergrund des ärztlichen Interesses steht gegenwärtig die Uebungstherapie bei der Tabes dorsalis. Eine mit Sachverständnis und Ausdauer

*) In neuerer Zeit sind von d'Arsonval hochgespannte Ströme von bedeutender Wechselzahl (nach Tesla) in die Therapie eingeführt worden. Ihre Wirkung ist bis jetzt wenig erprobt und unsicher. Auch beschränkt sich die bisherige Anwendung, da sie ein eigenes und teures Instrumentarium erfordern, nur auf einige Kliniken.

Aussichtsreicher sind die Elektrotherm-Apparate, welche der auf elektrischem Wege hergestellten Wärmeapplikation dienen und in Form von Elektrotherm-Kompressen, Schwitzkasten und Schwitzbettunterlagen angewendet werden.

des Arztes wie des Kranken durchgeführte, systematische Uebungsbehandlung ist imstande, selbst schwere Formen der tabischen Bewegungsstörungnn, der Ataxie, im Verlauf von Wochen oder Monaten zu beseitigen, sodass Kranke, welche lange Zeit hindurch nicht ohne Unterstützung oder überhaupt nicht stehen und gehen konnten, eine relativ gute Bewegungsfähigkeit wiedererlangen. Der hervorragende Nutzen einer derartigen Behandlung bei Kranken, welche so oft schon allen Lebensmut und alle Hoffnung verloren haben, liegt auf der Hand.

Der Begriff der Uebung bei Bewegungsstörungen ist indessen kein einheitlicher. Eine Art von Uebung, welche bei dieser oder jener Nervenkrankheit von grossem Nutzen ist, kann speziell für den Tabiker direkt gefährlich werden. Und was hier sachgemäss und zum Ziele führt, ist dort unzweckmässig und überflüssig. Da noch so häufig die irrtümliche Ansicht verbreitet ist, dass auch bei Tabes das Prinzip der Uebung in einem möglichst grossen Masse von Muskelleistungen bestehe, so muss hier auf die moderne Behandlung der tabischen Ataxie näher eingegangen werden. Die Methode Frenkels, welcher diese Behandlungsweise inauguriert und neben andern Autoren besonders ausgebildet hat, ist durch zahlreiche Erfahrungen, auch durch die unsrigen, bewährt; sie ist nach Frenkel's eigenen Angaben den folgenden Ausführungen zu Grunde gelegt.

Die Uebungstherapie, auch Kompensationstherapie genannt, geht davon aus, dass die Ursache der tabischen Ataxie in einer Störung der Sensibilität, besonders der Bewegungsempfindung der Gelenke und des Kontraktionsgefühls der Muskeln, besteht. Es handelt sich also bei der Beseitigung der Ataxie darum, den noch übrig gebliebenen Rest von Sensibilität so zu verwerten, dass die Centralorgane über die Lage der Glieder hinreichend unterrichtet werden, um noch eine möglichst ausreichende Koordination ihrer Bewegungen zu erzielen. Abgesehen von den noch vorhandenen Resten der Sensibilität ist die gespannte Aufmerksamkeit bei allen Bewegungsversuchen und in der ersten Zeit die Zuhilfenahme des Gesichtssinnes unerlässlich zu einer derartigen Oekonomie mit kleinen Mitteln. Durch die Uebung lernt das Centralorgan, kleine sensible Reizgrössen für die Koordination zu verwerten. Je weniger die Sensibilität gestört ist, desto leichter, je stärker sie herabgesetzt ist, desto schwerer ist die Wiedererlernung eines ge-



wissen Masses von Koordination. Je nach dem Grade der Sensibilitäts- und der Koordinationsstörung, d. h. unter allen Umständen ganz individuell, muss die Auswahl und der Fortgang von schwereren zu leichteren Uebungen bestimmt werden. Dazu ist natürlich an erster Stelle genaue Untersuchung, genaueste Beobachtung aller Einzelheiten der Bewegungsstörung und Kenntnis des physiologischen Verhaltens, der Mechanik der Körperbewegungen, erforderlich.

Auch ist es erforderlich, die Gefahren der Uebungsbehandlung stets im Auge zu behalten: die Uebungen werden leicht übertrieben, in einer Sitzung zu lange fortgesetzt, zu wenig Ruhepausen gemacht; der tabische Kranke selbst ermangelt sehr häufig des Ermüdigungsgefühls und hat stets die Neigung, mehr zu leisten als er kann, die Bewegungen schneller auszuführen als zweckmässig ist und Muskelaktionen zu verwenden, die unnötig sind. Dadurch entsteht eine schädliche Ueberanstrengung, welche zunächst nur in einer Steigerung der Pulsfrequenz zum Ausdruck kommt. Es muss daher stets die Herzthätigkeit kontrolliert werden, und zwar nicht nur vor und nach der Uebung, sondern auch nach einzelnen Phasen der Uebung.

Die grösste Gefahr besteht bei Uebungen im Stehen oder Gehen in dem plötzlichen Hinstürzen des Kranken mit eventuell schweren Verletzungen, welche bei der tabischen Knochenbrüchigkeit auftreten, ohne dass man sich dessen versieht. Das Hinstürzen der Tabiker ist ein so unvermitteltes, plötzliches, dass ein Hinzuspringen im letzten Moment verspätet ist. Die erste Regel ist also die, dass bei Uebungen ausserhalb des Bettes 1—2 Personen stets dicht bei dem Kranken stehen, genau auf seine Gehbewegungen achten und in jedem Augenblick gewärtig sind, ihn in der Achselhöhle zu unterstützen, ohne dabei die Selbständigkeit der Bewegungsübungen zu hindern. Ist ein derartiger Patient einmal zu Boden gestürzt, so dauert es lange, bis er wieder den Mut und die Energie findet, neue Bewegungsversuche zu unternehmen. Die Art des Umfallens ist am häufigsten bedingt durch ein plötzliches Einknicken in den Knieen oder durch ein Umknicken des Fusses. Das Fussgelenk soll daher durch geeignetes Schuhzeug möglichst fixiert sein. Absätze selbstverständlich niedrig, Sohlen breit, eventuell aus Gummi oder Filz, Kleidung leicht, bei Frauen womöglich Ersatz der Röcke durch ein Kostüm, welches die Kontrolle der Fussbewegungen durch die Augen gestattet. In schweren Fällen Fixation des Kranken am Rumpf durch einen Gürtel (s. Fig. 230).

Im Folgenden seien einige der von Frenkel gebrauchten Uebungen als Paradigmata aufgeführt, welche natürlich in weitestem Masse variiert werden können, und nach den individuellen Verhältnissen, nach dem Grade der Ataxie variiert werden müssen.

Uebungen für die unteren Extremitäten.

I. Uebungen im Liegen: unter Kontrolle der Augen, daher Kopf etwas höher gelagert als Rumpf; zunächst stets bei unterstützter Ferse auf der Unterlage:



Fig. 230. Fixation eines übenden Tabikers am Gürtel.

1. Ein Bein in Knie- und Hüftgelenk beugen — ausstrecken.

2. Ein Bein in Knie- und Hüftgelenk beugen — gebeugtes Bein seitwärts führen (abducieren) — abduciertes Bein wieder adducieren — ausstrecken.

Dieselben Bewegungen können dann nur bis zur Hälfte des Winkels und mit einer willkürlich oder auf Kommando gesetzten Unterbrechung während des Beugungs- bezw. Streckungsaktes ausgeführt werden; daraus resultieren eine Reihe neuer Varianten. Dann folgt ein neuer Turnus, indem dieselben Uebungen mit beiden Beinen gleichzeitig vorgenommen werden.

Die Bewegungen müssen gleichmässig, nicht saccadiert, vor sich gehen, was erst nach einiger Uebung möglich wird. Die einzelne Uebung darf nur 2—4 mal hinter einander gemacht werden, um nicht die Aufmerksamkeit und das Interesse des Patienten zu ermüden. Die Bewegungen dürfen nicht in dem abnormen Exkursionsgrade, wie sie die tabische Hypotonie gestattet, sondern nur innerhalb einer normalen Exkursionsgrösse erfolgen. Als weitere Uebungsphasen folgen dann:

3. Ein Bein in Hüft- und Kniegelenk beugen — ausstrecken, sodass die Ferse nicht auf der Unterlage gleitet, sondern über derselben schwebt, ohne sie zu berühren.

4. Ein Bein berührt mit der Ferse:

a) die Kniegegend des anderen oberhalb der Patella, ruht dort aus — wird wieder ausgestreckt;

b) die Mitte des Unterschenkels;
c) die Fussgelenkgegend;
d) die Zehenspitze.

Diese Uebungen variieren, je nachdem die Ferse auf der betreffenden Stelle passiv ausruht oder aktiv nur berührt, nach Willkür oder auf Kommando die Streckung erfolgt.

5. Die Ferse stellt sich zunächst auf die Patellarmitte, begiebt sich von da, von dem Beine sich abhebend, auf die Unterschenkelmitte, von hier auf die Fussgelenkgegend und von dieser auf die Zehen. Dasselbe in umgekehrter Reihenfolge.

6. Bein wie bei 1. in Knie- und Hüftgelenk gebeugt, sodass Ferse neben Knie, darauf Ferse auf Patella und wieder zurück. Variationen nach Analogie der vorhergegangenen Uebungen.

7. Ferse auf das Knie — auf das Bett neben dem Knie — ausstrecken bis in die Gegend der Unterschenkelmitte — Ferse auf Unterschenkelmitte — Ferse direkt daneben auf Bett — ausstrecken bis Fussgelenkgegend — Ferse auf Fussgelenk — Ferse auf Bett neben Fussgelenk — ausstrecken. Dasselbe in umgekehrter Reihenfolge.

8. Ferse auf das Knie — Ferse gleitet auf der Tibia herab bis zum Fussgelenk — ausstrecken.

9. Dasselbe, aber vom Fussgelenk den gleichen Weg wieder zurück bis Patella — ausstrecken. Variationen durch willkürliche und kommandierte Haltestellen.

Daran reihen sich dann schwerere Uebungsgruppen, z. B. mit dem Prinzip, beide Extremitäten in demselben Zeitabschnitte verschiedene Bewegungen machen zu lassen, verschiedene, vom Arzte bezeichnete Punkte eines Beines mit der andern Hacke zu treffen, mit der Hacke die verschiedentlich hingehaltene Handfläche des Arztes zu treffen. Variationen dabei durch die Verschiedenheit der Ausgangsstellung und der Tempi.

Die letzteren und schwereren dieser Uebungen eignen sich besonders auch für das präataktische Stadium der Tabes, in dem gar keine oder nur minimale Unsicherheit der Bewegungen vorhanden ist, gewissermassen als Prophylaxe gegen die drohende Ataxie; sie eignen sich aber nicht für das paralytische Stadium mit allerschwerster Ataxie. Hier handelt es sich darum, die scheinbar vollkommene Lähmung einzelner Extremitäten durch die primitivsten Bewegungsübungen, z. B. im Zehengelenk oder im Fuss-, im Knie- und Hüftgelenk, soweit es geht, zu beseitigen.

Haben die Uebungen unter Kontrolle der Augen bereits einen gewissen Erfolg erzielt, so werden Versuche ohne Augenkontrolle angestellt, indem zunächst die Augen nur von den Extremitäten abgelenkt, auf die Wand, später seitwärts und nach oben gerichtet, schliesslich geschlossen werden.

Um bei den Uebungen das Interesse der Patienten mehr zu fesseln, teilweise auch um dem Arzt und dem Patienten die Sache zu erleichtern, ist eine Reihe von Apparaten konstruiert worden, welche indessen in der allgemeinen Praxis nicht unbedingt erforderlich sind; in Anstalten, Kliniken und bei Spezialärzten haben

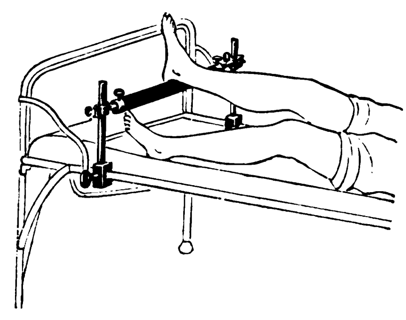


Fig. 231. Querstange am Bett für Ataxie-Uebungen (Frenkel).

sich dieselben bereits eingebürgert. Sie sind hier auch thatsächlich geeignet, für die Uebungstherapie psychische Bundesgenossen zu gewinnen, wie Zuversicht, Interesse, Mut und Ausdauer. Man soll sich aber bewusst bleiben, dass man auch ohne sie auskommen kann, und dass die Apparate unter Umständen mehr schaden als nützen. Ihre Auswahl ist schwierig, da die Frage der grössten Zweckmässigkeit noch diskutiert wird. Für die allgemeine Praxis ist es sicherlich das Beste, so wenig wie möglich Apparate anzuwenden. Frenkel, dessen Methode sich uns bisher gut bewährt hat, verwendet für die Uebungen im Liegen nur eine runde, hölzerne Querstange, die an einem Eisengestell über dem Bett befestigt wird (s. Fig. 231); ein verschiebbares Brett mit runden Vertiefungen für die Hacken (s. Fig. 232) und ein Gestell mit Ausschnitten für die Hacken, welches quer über dem Bett angebracht wird (s. Fig. 233).

II. Uebungen im Sitzen werden bei Kranken mit hochgradiger Ataxie und solchen, welche nicht mehr gehen können, neben den Bettübungen versucht: Heben des Oberschenkels bei gebeugtem Knie, Niedersetzen des Fusses auf den Boden mit der ganzen Sohle, abwechselnd links und rechts, je nur einige Male, dann Ausruhen — Adduktion und Abduktion der Oberschenkel bei auf dem Boden ruhenden Fusse und gebeugtem Knie.

Erlernung des Aufstehens und Niedersetzens ist von besonderer Wichtigkeit, da es ataktische Tabiker häufig gänzlich verlernt haben. Dem Kranken werden die für den Gesunden selbstverständlichen drei Phasen des Aufstehens aufgetragen:

a) Zurückziehen der Füsse und Unterschenkel unter den Stuhl, sodass der Schwerpunkt des sitzenden Körpers etwa in die Gegend des

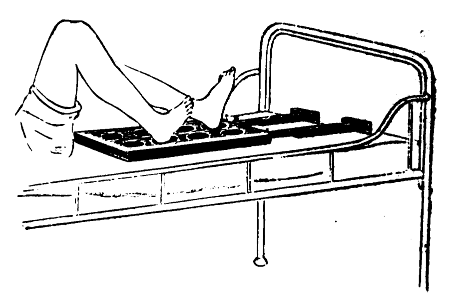


Fig. 232. Verstellbares Brett mit Fersen-Vertiefungen für Ataxie-Uebungen im Bett (Frenkel).

Fussgelenks fällt; der Kranke darf nicht zu weit hinten auf dem Stuhl sitzen, b) Rumpfbeugung nach vorn, c) Streckung im Kniegelenk, wobei allmähliche Aufhebung und Aufrichtung des Rumpfes. Ebenso drei Phasen des Niedersetzens:

a) Leichte Kniebeugung, b) Rumpfbeugung, c) Verstärkung der beiden vorigen Bewegungen bis zum Setzen.

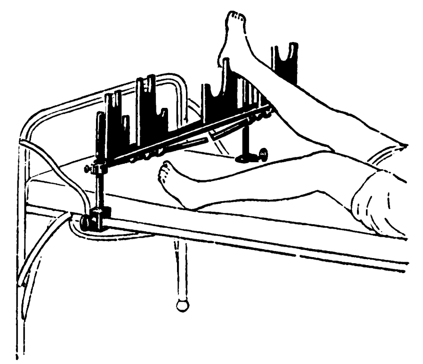


Fig. 233. Querstange mit Zackenabstufung (Frenkel).

III. Uebungen des Gehens. Dabei ist besonders zu erstreben die grösstmögliche Langsamkeit des Ganges und die schärfste Aufmerksamkeit des Kranken auf die Stellung der Füsse, auf die krankhafte Neigung zur Aussenrotation der Beine, auf die Länge des Schrittes und auf die Entfernung der Hacken von einander. Jede Uebermüdung ist durch Pulskontrolle zu vermeiden, häufiges Ausruhen dabei unerlässlich. Zur Erlernung bestimmter Schrittlängen und anderer Einzelheiten der aufrechten Körperbewegung sind Bodenzeichnungen zu empfehlen, welchen Frenkel bestimmte Formen und Masse gegeben hat. Aeusserst zweckmässig ist z. B. ein etwa 10 m langer, auf Linoleum gemalter, 21 cm breiter, schwarzer Streifen, welcher durch weisse Querstriche in eine Anzahl von Abschnitten eingeteilt ist, deren jeder eine Schrittlänge (63 cm) beträgt. Die ganze Schrittlänge ist in 4 Teile geteilt, sodass auch halbe und Viertelschritte geübt werden können (s. Fig. 234). Jede Gehbewegung zerfällt grundsätzlich in folgende Akte, die von den Kranken genau zu beachten sind: Verlegung des Körpergewichts auf das ruhende Bein, langsame Vorwärtsbewegung des anderen, Verlegung des Körpergewichts auf das eben vorwärts bewegte Bein, Nachziehen des zurückgebliebenen neben das andere. Einzelne Uebungen aus einer unendlich variablen Reihe sind:

1. $^1/_2$ Schritt vorwärts — Einzelschritt (d. h. nach jedem Schritt stehen die Füsse neben einander).

2. $^1/_2$ Schritt vorwärts — fortschreitend (d. h. das zurückgebliebene Bein bewegt sich am vorderen vorbei, worauf sich das erste Bein in derselben Weise an dem letzteren vorbeibewegt).

3. Vorwärts $^1/_4$ Schritt — Einzelschritt. Dann dasselbe fortschreitend, dann $^3/_4$ Schritt etc.

4. Vorwärts $^1/_2$ Schritt — Einzelschritt — vorwärts $^1/_4$ Schritt — Einzelschritt. Diese Periode von je 2 Schritten verschiedener Länge 5 bis 10 mal wiederholen.

5. Vorwärts $^{1}/_{2}$ Schritt mit linkem Bein — $^{3}/_{4}$ Schritt mit rechtem Bein — $^{1}/_{4}$ Schritt mit linkem Bein — $^{1}/_{2}$ Schritt mit rechtem Bein — $^{3}/_{4}$ Schritt mit linkem Bein — $^{1}/_{4}$ Schritt mit rechtem Bein. Die ganze Periode 3 bis 10 mal wiederholen.

6. Vorwärts $^{1}/_{4}$ Schritt mit linkem Bein — $^{1}/_{4}$ Schritt mit rechtem Bein — $^{1}/_{4}$ Schritt mit rechtem Bein — $^{1}/_{4}$ Schritt mit linkem Bein etc.

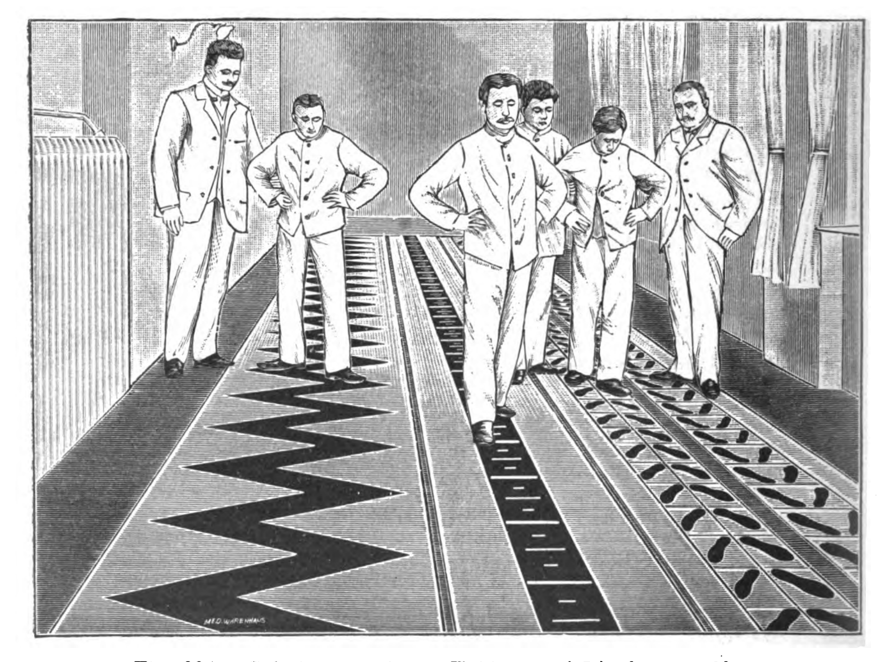


Fig. 234. Gehübungen dreier Tabiker auf Linoleumstreifen.

Seitwärtsgehen. Auch hier ist zunächst darauf zu achten, dass das Körpergewicht auf dasjenige Bein verlegt wird, welches die Seitwärtsbewegung nicht beginnt. Dann folgt die Seitwärtsbewegung des letzteren, dann die Verlegung des Körpergewichts auf das seitwärts bewegte Bein. Die Uebungen können auf derselben Bodenzeichnung in verschiedener Schrittgrösse ausgeführt werden.

Das *Rückwärtsgehen* gehört zu den schwersten Aufgaben und ist am Ende der Behandlung zu üben. Dagegen kann schon in früheren Stadien der Behandlung eine Emanzipation von der Augenkontrolle stattfinden in der Weise, dass zunächst die

Augen nicht direkt auf die Füsse, sondern 1 bis 2 m vor denselben eingestellt werden, dann fixieren die Augen einen Punkt auf der gegenüberliegenden Wand, dann die Kante der Decke, dann die Decke, bis schliesslich Versuche mit geschlossenen Augen gemacht werden. Aeusserste Vorsicht ist selbstverständlich. Der Tabiker hat immer die Neigung, alle diese Bewegungsübungen in zu schnellem Tempo zu erledigen. Je langsamer seine Bewegungen werden, desto eher besteht ein Fortschritt. Zu diesem Ziele gelangt man mit Hilfe des Kommandos.

Erst am Ende der Uebungsperiode kommen schwierigere Bewegungen an die Reihe: Zickzackgehen, Umwenden, Gehen auf einer schmalen Linie, Stehen und Gehen mit gebeugten Knieen, mit erhobenen Armen, mit Balanciergegenständen.

Ausser der bereits erwähnten Bodenzeichnung und ähnlichen, nach ihr modifizierten, empfiehlt es sich (nach Frenkel), zu den Gehübungen noch einige

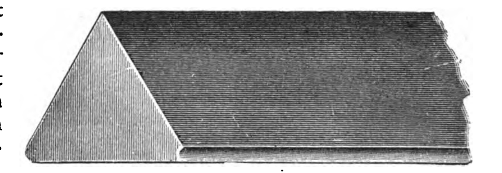


Fig. 235. Dreikantiger Holzblock, dessen Längskanten mit dem Zeigefinger oder Bleistift nachgefahren werden, zur Einübung korrekter Bewegungen im Schultergelenk.

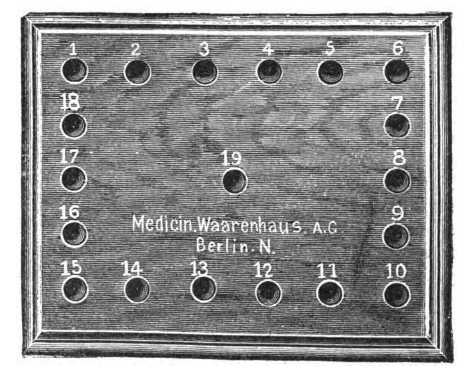


Fig. 236. Brett mit Fingervertiefungen.

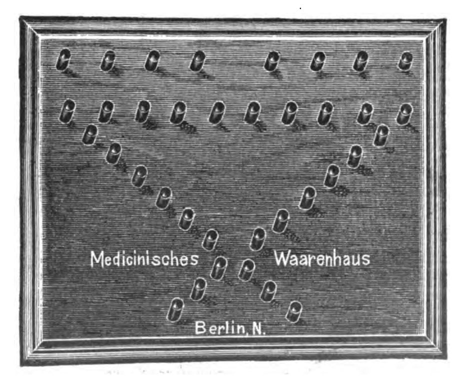


Fig. 237. Zapfenbrett.

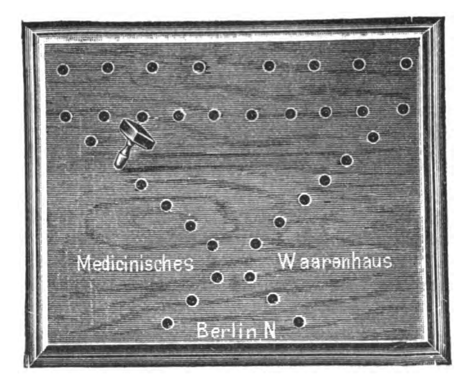


Fig. 238. Stöpselbrett.

Bodenzeichnungen zu verwenden, so eine Zickzackzeichnung, eine Zeichnung mit Fussspuren zum Vorwärts- und Rückwärtsgehen, sowie zum Seitwärtsgehen und zum Wenden.

Die Uebungen für die oberen Extremitäten beruhen auf denselben Grundsätzen, nur dass es sich hier um die Wiederherstellung einer viel feineren Präzision der koordinierten Bewegungen handelt, als bei den unteren Extremitäten. Man verwendet zweckmässig neben allereinfachsten, auf Kommando ausgeführten Muskelbewegungen in den einzelnen Finger-, Hand- etc. -gelenken einfache Kunstgriffe, z. B. das Aufeinanderschichten von Geldstücken, Damenspielsteinen u. dgl. Frenkel empfiehlt auch hierfür nur einige Apparate (s. Fig. 235 bis 239), welche von jedem improvisiert, hier übergangen werden können.

Die kompensatorische Uebungstherapie ist eine schwere, aber wichtige und Erfolg versprechende Aufgabe für den Arzt, deren er sich nur durch genaueste Berücksichtigung aller individuellen Verhältnisse des betreffenden Krankheitsfalles sachgemäss entledigen kann. Dieselbe darf nur äusserst vorsichtig angewendet werden; wenn es sich um starke körperliche Erschöpfung, bedenkliche Herz- und Lungenerkrankungen han-

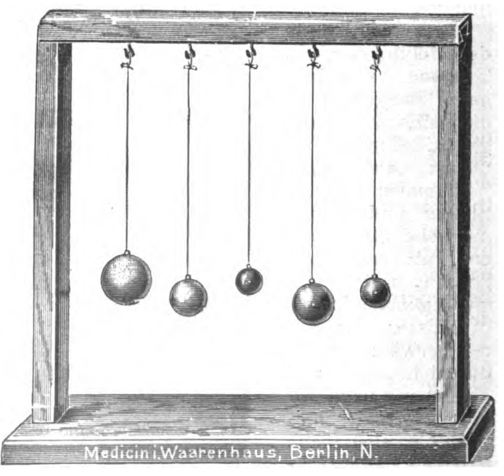


Fig. 239. Kugelapparat.

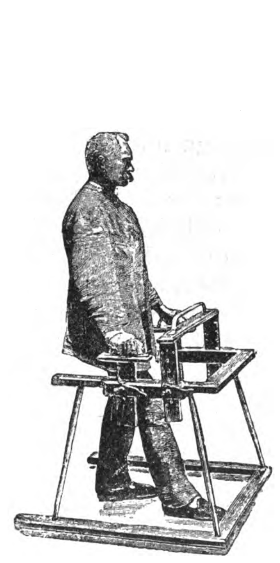


Fig. 240. Uebung im Gehstuhl (läuft auf Rollen).

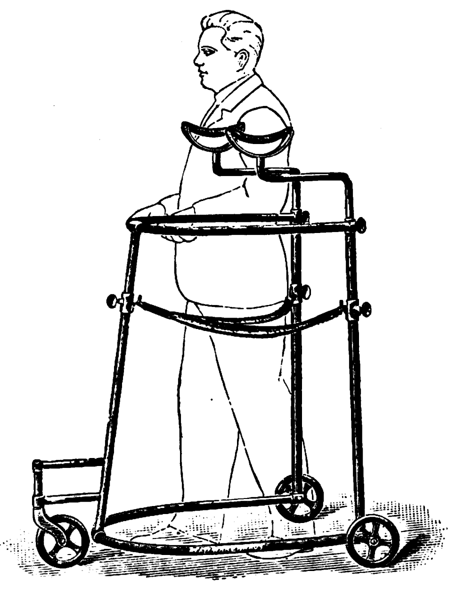


Fig. 241. Andere Konstruktion eines Gehgestells mit verstellbaren Krücken. Zur Sicherung des Kranken vor plötzlichem Hinstürzen dient ein in Sitzhöhe angebrachter, dreiteiliger Stützgurt, welcher, abnehmbar, mit seinem vorderen Ast zwischen den Beinen angeordnet ist.

delt, wartet man besser damit ab. Bei stärkerer Hypotonie muss die pathologische Haltung der betreffenden Extremitäten eventuell durch orthopädische Apparate korrigiert werden. Die Uebungstherapie muss auch aufgeschoben werden, wenn es sich um frische Wurzelreizerscheinungen in Form von schmerzhaften Paraesthesieen in bestimmten Gebieten der Rücken- und Extremitätenmuskulatur handelt. Bei Opticusatrophie mit Amaurose ist ein Erfolg dieser Behandlung nicht zu erwarten, sofern starke Sensibilitätsstörungen der Extremitäten bestehen.

Die Tabes ist bei weitem nicht die einzige Erkrankung, bei welcher Bewegungsübungen zu therapeutischen Zwecken vorzunehmen sind. Fast bei allen anderen Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarks wie der peripheren Nerven, welche mit motorischer Lähmung einher-



gehen, dienen systematische Bewegungsübungen zur Wiederherstellung der gesunkenen Muskelkraft, falls ein Rest von Beweglichkeit noch vorhanden ist. Ist die Lähmung eine totale, d.h. ist jegliche Motilität

Fig. 242. Fahrstuhl mit Doppelreifen zum Selbstfortbewegen (für Zimmer und Garten).



Fig. 243. Selbstfahrer mit Handbetrieb.

aufgehoben, so kann man häufig durch passive Bewegungen die Wiederherstellung der Motilität unterstützen. Bei den aktiven Bewegungen derartiger Patienten ist darauf zu achten, dass keine Uebermüdung eintritt. Arzt wie Patient dürfen von der gelähmten Extremität nicht zu häufige und nicht zu grosse Muskelanstrengungen auf einmal verlangen.

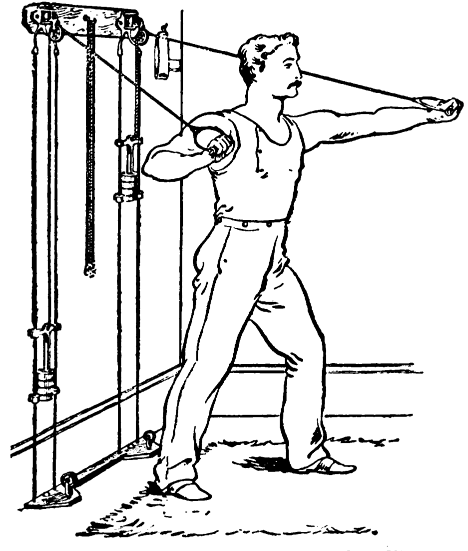


Fig. 244. Widerstandsapparat für Zimmergymnastik: Zug-, Hub- und Drucküburgen der Arme und der Beine, mit regulierbarem Widerstand.

Die passiven Bewegungen, von der Hand des Arztes und nach Anleitung vom Personal und von der Umgebung ausgeführt, sind von grosser Bedeutung bei den spastischen und bei allen jenen Lähmungszuständen, welche zu Kontrakturen und Stellungsanomalieen neigen. Häufig sind derartige Deformitäten auf diesem Wege zu verhindern, oder wenn sie sich bereits ausgebildet haben, zu bessern, beziehungsweise zu beseitigen.

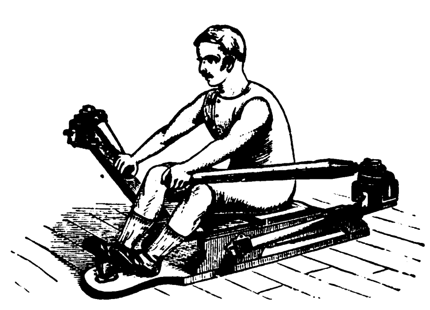


Fig. 245. Zimmer-Ruderapparat mit regulierbarem Widerstand.

Besonders aufmerksam muss noch auf die aktiven und passiven Bewegungen im Bade gemacht werden, mit Hilfe deren bei den meisten spinalen und peripheren Lähmungen überraschende Erfolge zu erzielen sind. Vorher völlig steife und unbewegliche Beine werden oft in warmem Bade in kurzer Zeit mehr und mehr beweglich; die Spannungen lassen etwas nach, die Extremitäten verlieren durch den Auftrieb im Wasser den grössten Teil ihres eigenen Gewichtes, welches sich nunmehr dem noch vorhandenen Rest von Motilität nicht mehr hindernd entgegenstellt.

Für allerlei motorische Schwächezustände, welche das Gehen erschweren, sind Uebungen im Gehstuhle unter sachverständiger Aufsicht zu empfehlen (s. Fig. 240 u. 241). Ist das Gehen und Stehen unmöglich geworden, so können Fahrstühle der verschiedensten Konstruktion (z. B. Fig. 242 u. 243) dem Kranken noch sehr viel Erholung, Mut und Freude verschaffen.

Welche enorme Bedeutung die Muskelübung für alle nervösen Menschen, für die meisten funktionellen Neurosen, besonders für die neurasthenischen und hysterischen Zustände hat, braucht an dieser Stelle nicht ausführlich erörtert zu werden. Hier sind alle Formen der Gymnastik an ihrem Platze, seien es Uebungen nach Vorschrift der Schreber'schen Zimmergymnastik, seien es solche mit den Hanteln, mit Stäben von Holz oder Metall, mit Gewichts- und Gummizugapparaten („Muskelstärker"), am Ergostat, am Ruderapparat etc. etc. Dass aber auch hierbei vom Arzte ganz individuelle Vorschriften getroffen werden müssen, welche sich auf die Häufigkeit, die Dauer und die Art der einzelnen Uebungen erstrecken, ist selbstverständlich. Gerade auch bei den einfachen Neurosen sind Ueberanstrengungen äusserst schädlich und streng zu vermeiden.

5. Massage und mechanische Behandlungsmethoden.

Die Massage muss häufig zur Behandlung organischer und funktioneller Nervenkrankheiten heran-

gezogen werden. Die Art ihrer Wirkung auf das Nervensystem, wie auf andere Organe des Körpers ist nicht völlig aufgeklärt. Sicherlich befördert sie den Abfluss des venösen Blutes und der Lymphe und wirkt energisch auf den gesamten Stoffwechsel, besonders auf den Eiweissumsatz. Eine zweite bedeutungsvolle Wirkung besteht darin, dass die Massage als ein mächtiger Hautreiz ähnlich anderen Hautreizen (thermische, elektrische etc.) das Centralnervensystem beeinflusst. Endlich wird der Massage die Fähigkeit zugeschrieben, abnorme, krankhafte Abscheidungsprodukte sowie Entzündungsprodukte zur Resorption zu bringen.

Man unterscheidet bekanntlich das Streichen (Effleurage), das Kneten (Petrissage), das Reiben (Friktion) und das Klopfen (Tapotement). Auch diese einzelnen Massagearten kann man in verschiedenen Stärkegraden ausführen und dadurch verschieden starke Reize auf das Nervensystem neben den allgemeinen Massagewirkungen erzielen.

Die Hände des Massierenden sind mit Vaseline oder Olivenöl wenig befettet.

Eine leichte, oberflächliche Hautmassage, d. h. langsames und gleichmässiges Streichen, ohne erheblichen Druck und ohne Kneten, wirkt beruhigend auf die Psyche, schmerzstillend, eventuell schlaferzeugend, abgesehen von den Wirkungen auf die Cirkulation und auf die inneren Organe. Energischere Formen der Massage wirken anregend, kräftigend, tonisierend, auch in psychischer Hinsicht ermutigend, energiesteigernd und erziehlich. Der Kranke hat während der Massage absolutes Stillschweigen und eine schlaffe Ruhe des ganzen Körpers zu beobachten. Die richtige Art und das richtige Mass der Massage, wie es bei einem speziellen Fall zuträglich ist, muss häufig erst ausprobiert werden, indem das eine Mal die Intensität und Dauer verstärkt, das andere Mal abgeschwächt wird. Wichtig ist, falls der Arzt nicht selbst massiert, die Wahl des Masseurs: derselbe muss imstande sein, durch Ruhe und Geschicklichkeit das Vertrauen des Kranken zu erwecken und seinen individuellen Bedürfnissen nach den ärztlichen Angaben Rechnung zu tragen; Schematisieren ist jeder Behandlung unzuträglich. Nach der Massage werden die massierten Teile mit lauwarmem Wasser abgeseift oder mit Kalmusspiritus abgerieben, worauf eventuell, falls Wärmebedürfnis vorhanden ist, eine trockne Einpackung in Wolldecken folgt.

Je nach der Körperregion, die massiert werden soll, unterscheidet man eine Kopfmassage, Beinmassage, Leibmassage etc., Allgemeinmassage. In jedem einzelnen Falle hat der Arzt zu entscheiden, welche von ihnen anzuwenden ist. Hierüber lassen sich keine allgemein giltigen Regeln geben. In vielen Fällen ist die leichte Kopfstreichmassage über Stirn und Schläfen

oder über den behaarten Kopf ein gutes Mittel gegen Schlaflosigkeit. Bei allen Lähmungszuständen kann die Massage versucht werden als Ersatz aktiver Körperbewegungen und zur Beseitigung von Stellungsanomalieen. Sie ist indiziert bei entzündlichen Prozessen in Muskeln und Nerven, nach Ablauf des frischen Stadiums, sowie bei Neuralgieen, ganz besonders bei solchen Neuralgieen und neuralgiformen Schmerzen, von welchen man annehmen kann, dass sie durch Druck entzündlicher Prozesse in den Muskeln, durch sog. Muskelschwielen, durch chronischen Muskelrheumatismus, erzeugt werden. Hier erzielen oft schon wenige Massagen einen eklatanten Erfolg.



Fig. 246. Apparat zur Vibrationsmassage. Auf dem Stativ ein Motor zum Anschluss an die elektrische Leitung, an dem Handgriff das massierende und vibrierende Ansatzstück.

Die Vibrationsmassage ist eine moderne Art der mechanischen Behandlung mit Apparaten, welche eine erschütternde (d. h. „vibrierende") und zugleich eine massierende Wirkung haben. Sie wurde früher ohne Apparate, nur mit der Hand, ausgeübt, während sich gegenwärtig die entsprechenden Instrumente be-

reits eine erhebliche Verbreitung verschafft haben. Sie werden mit einem elektrischen Motor oder mit Fuss oder Hand, neuerdings auch mit komprimierter Kohlensäure betrieben und liefern entweder eine stossende oder eine rotierende oder eine klopfend-rotierende Bewegung. Die Geschwindigkeit dieser Bewegungen lässt sich variieren, und das mehr oder weniger kräftige Auflegen der Ansätze ermöglicht eine Veränderung der Vibrationsstärke. Weitere Variationen sind durch die verschiedenartigsten Ansatzstücke an den Motor zu erzielen. Dieselben ändern sich auch je nach der Körpergegend, für welche sie berechnet sind (s. Fig. 246).

Die Vibrationsmassage wird manchmal besonders gerühmt von Kranken mit Paralysis agitans, welche dadurch, wenn auch nicht immer, so doch in vielfach berichteten Fällen und nach eigenen Erfahrungen eine bedeutende Linderung ihrer Beschwerden erfahren. Ferner eignet sich diese Art der Behandlung für viele Arten von Kopfschmerz, Migräne und für motorische Schwächezustände der Muskulatur der Extremitäten, und endlich für die mannigfachsten Beschwerden der Hysterischen und Neurasthenischen, bei denen sie neben ihren physischen Wirkungen auf Zirkulation etc. sicherlich einen starken, suggestiven Einfluss hervorzurufen geeignet ist.

Bei einigen Rückenmarkskrankheiten ist die Suspension, die Extension und die forcierte Beugung des Rumpfes von therapeutischem Werte.

Die Suspension des ganzen Körpers am Kopfe in der Glisson'schen Schwebe wird noch hin und wieder geübt bei Tabes dorsalis (s. Fig. 247). Zweckmässiger und weniger gefährlich ist eine Modifikation dieser alten Suspensionsmethode mit dem Sprimon'schen Apparate, wobei nicht der ganze Körper suspendiert, sondern nur die Wirbelsäule des auf einem Stuhle sitzenden Kranken gestreckt wird. Wie diese Streckung der

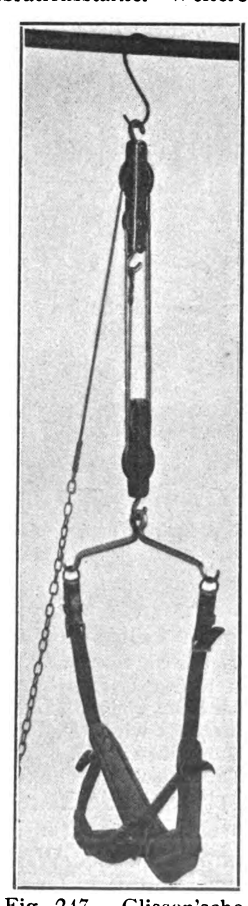


Fig. 247. Glisson'sche Schwebe zur Suspensionsbehandlung. [Schulthess-Lüning.]

Wirbelsäule auf die Tabes wirkt, ist nicht bekannt. Man vermutet, dass durch dieselbe eine Aenderung der Zirkulationsverhältnisse in der Umgebung der Wirbelsäule stattfindet. Wie dem auch sei, Thatsache ist, dass neben vielen Misserfolgen eine Reihe von Kranken erhebliche Besserungen ihrer subjektiven Beschwerden erfahren, besonders der lancinierenden Schmerzen; in anderen Fällen werden Besserungen des Ganges berichtet. Die Suspension muss ärztlich überwacht werden, da sie nicht ungefährlich ist (Gehirnanämie, Collaps); Dauer ca. 1 Min., später 2—5 Min.

Eine andere Methode, welche dieselbe Wirkung auf die Tabes bezweckt und die einzelnen Wirbel noch mehr auseinander bringt, besteht in der forcierten

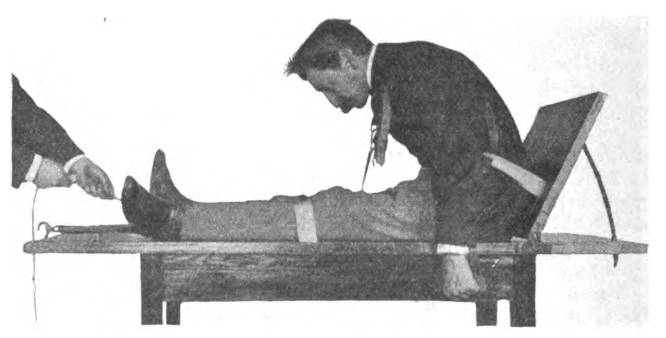


Fig. 248. Forcierte Beugung der Wirbelsäule bei Tabes. (Aus der Nervenklinik zu Halle.)

Beugung auf einem besonders konstruierten Tisch (nach Gilles de la Tourette). Der Rumpf und das Becken werden an einer schrägen Rücklehne, die Kniee auf dem Horizontalbrett des Tisches mit Gurten befestigt, während an den Schultern mit Hilfe eines Flaschenzugs (s. Fig. 248) ein starker Zug nach vorn ausgeübt wird. Dadurch hommt eine kräftige Beugung der Wirbelsäule zu stande. Auch diese Methode wirkt oft günstig auf die tabischen Schmerzen und zuweilen auf die Gehsicherheit. Bei Spondylitis, Pott'scher Kyphose mit Kompressionsmyelitis empfiehlt sich eine weniger gewaltsame Art der Wirbelsäulenextension mittels Lagerung auf schiefer Ebene und dabei Suspension in der Glisson'schen Schwebe. Dazu eignet sich gut das Suspensionsbrett nach v. Leyden und Jacob (siehe Fig. 249), an welchem auch Rollen zur Steigerung

der Extension durch Gewichte angebracht sind. Nicht selten ist schon eine einfache Flachlagerung, ev. die Unterstützung der betreffenden Wirbelsäulenpartie durch eine Rolle u. dgl. von der günstigsten Wirkung auf die Erkrankung des Rückenmarks und der Wirbel.

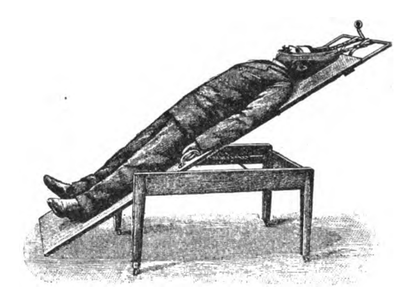


Fig. 249. Extension auf dem Suspensionsbrett.

Fig. 250. Pendelapparat für aktive und passive Bewegungen der oberen Extremität.

Zu den mechanischen Behandlungsmethoden gehört bei schweren Nervenkranken die geeignete Lagerung des Rumpfes und der Extremitäten, die Anwendung von Schienen und Verbänden. Hierüber lassen sich keine allgemeinen Vorschriften geben, das Erforderliche muss von Fall zu Fall bestimmt werden. Erwähnt soll nur werden, dass z. B. bei schlaffen Lähmungen bettlägeriger Patienten die dauernde, passive Equinusstellung dadurch verhindert werden muss, dass die Füsse 1. durch eine Reifenbahre von dem Druck der Decke befreit werden, 2. dass sie sich gegen einen Widerstand bis zur Mittelstellung des Fussgelenks anstemmen können. Wird dies unterlassen so entwickelt sich nicht nur eine Neigung zur Kontraktur in Equinusstellung, sondern auch schwere und schmerzhafte Gelenkveränderungen im Fussgelenk, ev. Ankylose (wahrscheinlich infolge von Zerrung der Gelenkkapseln und -bänder). Dasselbe gilt mutatis mutandis für die schlaffe, herabhängende Hand bei langdauernden, schlaffen Lähmungen, z. B. infolge von Polyneuritis der oberen Extremitäten: hier ist es event. erforderlich, die drohende chronische Arthritis im Handgelenk dadurch zu verhüten, dass die Hände in Watte auf Pappschienen in der Mittelstellung zeitweilig fixiert werden.

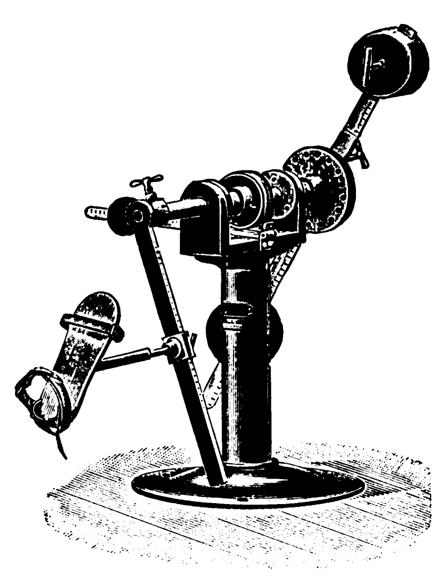


Fig. 251. Pendelapparat für die untere Extremität.

Zur Behandlung von Lähmungs- und Kontraktur-Zuständen eignen sich endlich auch die modernen medico-mechanischen Apparate nach Zander, Krukenberg und anderen Systemen. Fig. 250 und 251 zeigen 2 derartige auf dem Pendelprinzip beruhende Konstruktionen für die verschiedenartigsten Bewegungsübungen in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten, wie sie bei uns in klinischem Gebrauch sind; durch Einschaltung eines dosierbaren Widerstandes können sie für aktive ebenso gut wie für die passiven Uebungen eingerichtet werden.

6. Orthopädie bei Nervenkranken.

Die Orthopädie ist in einer Reihe von Nervenkrankheiten imstande, erhebliche Störungen zu beseitigen oder zu lindern, besonders solche, welche die Folge von Deformitäten und Verkrümmungen des Rückgrats sind. Die Methoden der orthopädischen Behandlung werden an anderer Stelle erläutert und können nicht Gegenstand dieses Grundrisses sein; es sollen daher nur kurz die wichtigsten Nervenkrankheiten, bei denen eine orthopädische Behandlung in Frage kommt, erwähnt werden.

Deformitäten der Wirbelsäule der verschiedensten Art finden wir bei der spinalen Kinderlähmung, bei der kongenitalen spastischen Gliederstarre (Little'sche Krankheit), bei der Friedreich'schen Krankheit, der Syringomyelie, der Ischias und bei der progressiven Muskeldystrophie. Am wichtigsten aber für die Behandlung sind die Verkrümmungen bei Wirbelcaries und Kompressionsmyelitis. Sind diese Deformitäten an sich nicht vorübergehend, wie z. B. bei der Ischias, und bedingen sie erheblichere Störungen, so können sie mit den Mitteln der Orthopädie korrigiert werden. Am häufigsten kommen zu diesem Zwecke Bandagen, Korsetts aus Stoff mit Metallstäben, aus Gips, Celluloid etc., geeignete Lagerungen auf der horizontalen oder schiefen Ebene, ev. mit Gewichtsextension, Suspension in der Glisson'schen Schwebe,

sowie die Gymnastik in ihren verschiedensten Formen in Betracht.

Bei Torticollis und den verschiedenen Halsmuskelkrämpfen, ev. auch wenn es sich um eine hysterische Grundlage dieser Affektionen handelt, empfiehlt sich besonders das Anlegen von Gipskravatten oder Lederkravatten (s. Fig. 252), welche Kopf und Hals in der Mittelstellung fixieren. Ausserdem kommt ev. Durchschneidung des M. sternocleidomastoideus oder des N. accessorius in Frage, jedoch nur, wenn alle anderen möglichen Behandlungsmethoden, wie Massage, innere Mittel, Gymnastik etc. erfolglos blieben.



Fig. 252. Gipskravatte bei Torticollis hysterica. [Schulthess-Lüning.]

Bei Deformitäten der oberen und unteren Extremitäten infolge von Muskellähmungen peripherer und centraler Natur sind wiederholt mit ausgezeichnetem Erfolge Sehnen- und Muskeltransplantationen vorgenommen worden, und zwar in der Weise, dass gesunde Muskeln bezw. ihre Sehnen mit ihrem peripheren Abschnitt an die Stelle der gelähmten verpflanzt wurden. Dieses Verfahren hat sich besonders bewährt bei Radialislähmungen und bei Lähmungen bestimmter Muskelgruppen an den unteren Extremitäten. Das grösste Kontingent für derartige schöne Erfolge der orthopädischen Chirurgie liefert die spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis), welche bekanntlich die Muskeln und Muskelgruppen einer Extremität in auffallend

elektiver Weise befällt. In jedem einzelnen Falle muss durch Funktionsprüfung und elektrische Untersuchung genau festgestellt werden, welche Muskeln gelähmt, welche frei und ohne EaR geblieben sind. Auch empfiehlt es sich, mit derartigen Operationen solange

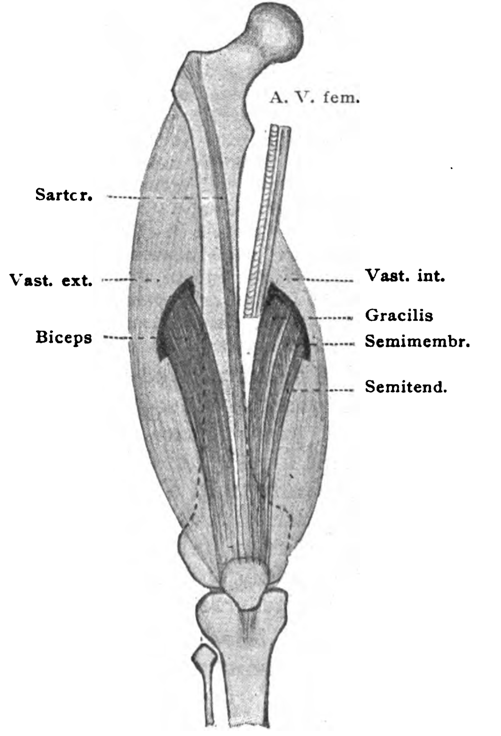


Fig. 253. Schema. Transplantation der Kniebeuger mit ihrem distalen Ende an die Patella, als Ersatz des gelähmten Quadriceps (F. Krause).

zu warten, bis ein möglichst langer Zeitraum nach dem akuten Stadium der Erkrankung verflossen ist und eine Hoffnung auf Regeneration der gelähmten Muskeln nicht mehr besteht. Bei kleinen Kindern muss mit der Operation überhaupt gewartet werden,

bis sie in der Entwickelung etwas vorgeschrittener sind, sodass man Grund zu der Annahme hat, dass die gesund gebliebenen Muskeln imstande sind, sich den komplizierteren Funktionsbedingungen anzupassen. Folgender praktische Fall diene als Exempel: Lähmung der vom N. peroneus versorgten Muskelgruppe, d. h. also des Tibialis anticus, der Zehenextensoren und der Peronei, vollkommene Unfähigkeit der Dorsalflexion des Fusses, Pes equino-varus. Bei intaktem Gastrocnemius wird die Achillessehne in der Längsrichtung in drei Teile geteilt, wovon der äussere Zipfel auf die Peronei, der innere auf den Tibial. antic. verpflanzt wird, während der mittlere Zipfel, plastisch verlängert, als restierende Achillessehne den beiden transplantierten Sehnenzipfeln mehr Spielraum gewährt. — Ein anderes Beispiel, neuerdings von F. Krause ausgeführt, ist der Ersatz des bei spinaler Kinderlähmung völlig degenerierten und atrophierten Quadriceps durch die Flexoren am Oberschenkel (s. Fig. 253): die etwa in Höhe der Kniekehle durchschnittene Bicepssehne wird nach aussen und vorn, die Sehnen des Semitendinosus, Semimembranosus und Gracilis werden nach innen und vorn gebracht und an den oberen Patellarrand angenäht. Die Beuger des Knies besorgen dann die zum Gehen viel wichtigere Funktion der Kniestreckung, ersetzen also ihre eigenen Antagonisten.

Im übrigen sind bei derartigen Deformitäten infolge von Nerven- und Muskellähmungen die gewöhnliche Tenotomie, die gewaltsame Dehnung von Kontrakturen (Brisement forcé), bei sekundären Ankylosen redressierende Apparate mit elastischen Zügen, Massage und Gymnastik an ihrem Platze. Auch können unter Umständen fehlende, d. h. gelähmte Muskeln durch Gummizüge und elastische Federn in sehr brauchbarer Weise ersetzt werden.

Bei ausgedehnten Kinderlähmungen, welche die gesamten unteren Extremitäten und event. den Rumpf mitbefallen, können Portativapparate, welche alle Gelenke der unteren Extremitäten, das Becken und das Rückgrat stützen, das Gehen event. noch ermöglichen. Sie machen aber die übrigen Behandlungsmethoden, besonders die gymnastischen, nicht entbehrlich.

Zur Beseitigung des Schlottergelenks am Knie mit Neigung zu Genu recurvatum infolge von ausgedehnten Muskellähmungen am Oberschenkel kann unter Umständen die Versteifung des Gelenks mittels

Arthrodese herangezogen werden, falls eine Muskeltransplantation nicht mehr möglich ist.

Spastische und paralytische, sowie hysterische Kontrakturen des Kniegelenks erfordern zunächst eine vorsichtige, allmähliche passive Streckung auf manuellem Wege oder mit Hilfe von Gewichtsextension oder gymnastischen Uebungen an geeigneten Maschinen (Pendelapparaten) (s. Fig. 250 u. 251) nebst Massage. Bei stärkeren Graden kann, falls nicht eine hysterische Grundlage besteht, in Narkose Streckung event. Muskel- und Sehnendurchschneidung mit nachherigem Fixationsverband versucht werden. Natürlich sind derartige Eingriffe nur dann indiziert, wenn durch die Kontrakturen starke Störungen bedingt sind und durch die Operation Aussicht auf Besserung gewährt wird.

Eine der häufigsten Fussdeformitäten bei Nervenkranken ist der paralytische Klumpfuss (Pes varus). Am allermeisten ist er die Folge von cerebralen und spinalen Kinderlähmungen. Sofern er nicht durch die schon oben erwähnte Muskel- und Sehnentransplantation korrigiert werden kann, fragt es sich, ob irgend eine der zahlreichen, für den kongenitalen Klumpfuss angewandten Behandlungsmethoden zu versuchen ist.

Noch häufiger ist der paralytische Spitzfuss (Pes equinus) die Folge von Nervenkrankheiten cerebraler, spinaler wie peripherer Natur. Das zweckmässigste Mittel zur Beseitigung desselben ist die Tenotomie der Achillessehne mit nachherigem, forcierten Redressement und Fixationsverband, falls nicht eine Sehnentransplantation nach dem oben erwähnten Exempel angezeigt erscheint. Die übrigen chirurgischen Methoden der Pes equinus-Behandlung, sowie diejenige der Pes varus- und Pes calcaneus-Behandlung können hier übergangen werden.

Die Orthopädie ist zuweilen auch in der Lage, bei Tabes Nutzen zu stiften, sei es, dass Stützapparate für die unteren Extremitäten bei extremer Hypotonie der Gelenke die dadurch aufgehobene Gehfähigkeit wieder ermöglichen, sei es, dass besonders konstruierte

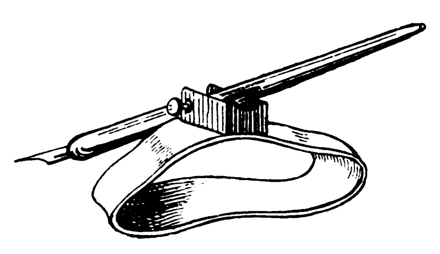


Fig. 254. Nussbaums Bracelet.

Korsetts, welche den Rumpf stützen und zugleich die Wirbelsäule etwas strecken (?), den Kranken einen Halt geben und ihre Interkostalschmerzen lindern. Dies wird speziell von dem Hessing'schen Korsett gerühmt, welches aus einem starken Eisengerüst besteht, auf dem Becken aufruht und den ganzen Rumpf bis unter die Achselhöhlen stützt, sodass die Muskulatur der Wirbelsäule entlastet ist.

Für die Behandlung von Neuralgieen und Neurosen sind von Naegeli besondere Handgriffe empfohlen worden, welche sich jedoch eine allgemeine Verbreitung bisher nicht verschafft haben. Sie müssen besonders erlernt werden, die Anleitung dazu würde hier zu weit führen. Das Prinzip derselben besteht in der Dehnung und Streckung bestimmter Nerven oder Körperteile, wodurch eine günstige Einwirkung auf die Cirkulation und den Stoffwechsel in den erkrankten Gebieten ausgeübt werden soll.

In das Gebiet der Orthopädie gehört endlich die Behandlung des Graphospasmus (Schreibkrampf) mit besonders konstruierten Federhaltern. Am bekanntesten ist das Nussbaum'sche Bracelet (s. Fig. 254), welches mit sämtlichen gespreizten Fingern auseinandergespannt und gehalten wird und oben den Federhalter trägt, sodass mit den Extensoren der Hand und Finger, anstatt mit den erkrankten Flexoren geschrieben wird. Dieses Prinzip des Ersatzes überanstrengter Muskelgruppen beim Schreiben durch andere, noch funktionstüchtige Muskeln ist das ausschlaggebende für die gesamte Behandlung des Schreibkrampfs. Auf ihm beruhen alle andern, spezielleren Behandlungsmethoden, mit Ausnahme der allgemeinen Massnahmen, wie Elektricität, Massage, Hydrotherapie etc. — Andere Methoden sind z. B. die

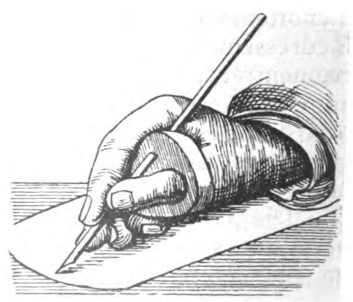


Fig. 255.
Federhalter nach Guth.

Anwendung eines von Zabludowski angegebenen Federhalters, sowie des Federhalters nach Guth (s. Fig. 255), bei welchem Feder und Daumen durch ein Korkstück gesteckt werden, sodass die Führung der Feder speziellen Muskeln abgenommen und mehr der ganzen Hand übertragen wird. Ein ähnlich entlastendes Prinzip liegt jenen Formen des Schreibens zu Grunde, bei welchen der Federhalter zwischen zweitem und drittem, zwischen drittem und viertem Finger, mit der ganzen Faust gehalten oder mit der linken Hand das Schreiben erlernt wird. Wenn alle Methoden im Stiche lassen und auch die linke Hand graphospastisch wird, bleibt nur die Erlernung des Schreibens mit der Schreibmaschine als Aushilfe übrig.

7. Ernährungstherapie.

Während bei vielen Nervenkrankheiten nur allgemeine, diätetische Verhaltungsmassregeln (z. B. reizlose Diät bei Epileptikern etc.) angezeigt sind, welche ausschliesslich von Fall zu Fall vorgeschrieben werden können, giebt es für eine bestimmte Gruppe der funktionellen Neurosen eine eigentliche Ernährungstherapie, welche, wenn auch nicht den ausschliesslichen, so doch einen hauptsächlichen Faktor in der Gesamtbehandlung der Kranken ausmacht. Zu diesen Neurosen gehört die Neurasthenie, die Hysterie und manche Mischformen dieser beiden mit hypochondrischen und melancholischen Elementen. Indessen ist damit nicht gesagt, dass jeder Neuropathische überhaupt, sofern er in diese Gruppe der allgemeinen Neurosen gehört, für die Behandlung mit der Ernährungstherapie im engeren Sinne dieses Wortes geeignet ist.

Man versteht darunter nämlich in diesem engeren Sinne jene Behandlung mit Ueberernährung, welche auch als Mastkur (Weir-Mitchell und Playfair) bezeichnet wird. Sie verspricht, ohne dass man das Indikationsgebiet genau abgrenzen könnte, besonders dann einen Erfolg, wenn es sich um ausgesprochene allgemeine Ernährungsstörungen des Individuums mit ihren zahlreichen Folgen handelt, sei es dass die Ernährung primär gelitten hat und dadurch eine Schwächung des

Nervensystems zustande kam, sei es dass eine ursprünglich vorhandene Herabsetzung aller nervösen Funktionen eine sekundäre Ernährungsstörung zeitigte. Eine bedeutende Menge jener Nervenkranken, welche die Polikliniken grosser Städte überfüllen und dem praktischen Arzt ebenso zahllos bekannt sind wie dem Spezialisten, jener „nervösen", anämischen, abgemagerten Männer und ganz besonders Frauen, welche infolge von Ueberarbeitung, Ueberanstrengung in ihrem Berufe, infolge von sozialem und familiärem Elend, von Genitalaffektionen, ausserdem bei Frauen infolge von Wochenbetten, Laktationen etc. die Rüstigkeit ihres Nervensystems verloren haben, bildet das eigentliche Objekt für die hier in Rede stehende Art der Ernährungstherapie. Leider ist dieselbe aber nur unter günstigen, äusseren Verhältnissen durchführbar. Die alltäglich so oft gehörten Klagen derartiger Patienten: gesteigerte Erregbarkeit gegen psychische Eindrücke und Geräusche, rasche Ermüdbarkeit in körperlicher und geistiger Hinsicht, Appetitlosigkeit und andere Zeichen der Dyspepsie, mangelhafter Schlaf, deprimierte und gereizte Stimmung, Kopfschmerzen und abnorme Sensationen an den verschiedensten Teilen des Körpers, sie alle sind, selbst wenn sie nicht ausschliesslich aus einer krankhaften Unterernährung, sondern auch aus andern ätiologischen Momenten hervorgingen, sehr oft in eklatanter Weise durch eine Mastkur und die damit zu kombinierenden Massnahmen zu bessern und zu heilen.

Das Hauptprinzip der Mastkur ist nun eine systematische Uebererernährung bei vollständiger körperlicher Ruhe. Der Kranke hat absolute Bettruhe zu beobachten und ist eventuell, in schweren Fällen, von seiner Umgebung zu isolieren. Lässt sich diese Isolierung zu Hause nicht durchführen und ist ein nachteiliger Einfluss der zärtlichen Verwandten, einer geräuschvollen Umgebung u. dgl. zu befürchten, so ist Anstaltsbehandlung indiziert. Alle körperlichen und psychischen Erregungen sind fernzuhalten, der Kranke muss der Kur eigenes Interesse und Ver-

ständnis entgegenbringen, noch mehr die ihn bedienenende Person. Es wird dann alle 2—3 Stunden eine Mahlzeit verabreicht, welche in der ersten Zeit fast ausschliesslich aus Milch (warm und kalt, eventuell mit Zusätzen je nach den Neigungen des Kranken: Thee, Zucker, Zitronensaft, Aqu. flor. aurant., Reiswasser, Gerstenschleim) besteht, deren Quantität von Tag zu Tag zunimmt. Weitere Anhaltspunkte darüber, wie die Kur ungefähr zu gestalten ist, können aus der bei-

	5. Dezember	25. Dezember	25. Januar
7 Uhr	1 Tasse Cacao m. 1 rohen Ei, 250 g Milch, 20 g Zwieback,	1 Tasse Cacao m. Ei, 500 g Milch, 20 g Zwieback.	1 Tasse Cacao m. Ei, 500 g Milch, 25 g Zwieback.
$9^1/_2$ „	30 g gewiegtes Fleisch, 1 Glas Rotwein m. 1 rohen Ei.	75 g gewiegtes Fleisch, 1 Glas Rotwein m. 1 rohen Ei.	75 g gewiegtes Fleisch, 1 Glas Rotwein m. Ei.
11 „	250 g Milch mit Cognac, 10 g Cakes.	250 g Milch mit Cognac, 20 g Cakes.	250 g Milch mit Cognac, 10 g Cakes.
1 „	45 g gewiegtes Fleisch, 1 Kartoffel, 1 Löffel Gemüsebrei.	170 g gewiegtes Fleisch, 180 g Kartoffelbrei, 160 g Apfelkompott, 170 g Erbsenbrei, 150 g Speise, $^1/_2$ Glas Wein.	250 g Fleisch (Braten), 170 g Kartoffelbrei, 180 g Apfelkompott, 170 g Macaroni, 70 g Speise, 1 Glas Apfelwein.
4 „	250 g Milch, 20 g Zwieback.	250 g Milch. $^1/_2$ Tasse Kaffee, 20 g Zwieback.	500 g Milch, $^1/_2$ Tasse Kaffee, 20 g Zwieback.
7 „	200 g Leguminosensuppe.	200 g Getreidesuppe, 30 g gewiegtes Fleisch.	200 g Haferschleimsupp., 30 g gewiegtes Fleisch.
9 „	250 g Milch mit Cognac, 10 g Cakes.	250 g Milch mit Cognac, 10 g Cakes.	500 g Milch mit Cognac, 10 g Cakes.

folgenden, nach Ewald*) zusammengestellten Tabelle entnommen werden, welche drei verschiedene Tage aus einem Kurplan herausgreift.

Vom nervenärztlichen Standpunkt aus ist bei der Mastkur die Verabreichung von Kaffee und Alkohol ohne besondere Indikation zu vermeiden, letzterer ganz speziell dann, wenn es sich um Personen mit geringer Alkoholresistenz oder gar um solche mit Neigung zum Alkoholmissbrauch handelt. Es sei daher ein von Binswanger gebrauchter Speiseplan, der diesen Bedenken Rechnung trägt, hier beigegeben:

1. Mahlzeit, 7 Uhr Morgens: 250 g Milch (abgekocht) oder Kakao (halb mit Milch und Wasser gekocht, ev. Haferkakao) nebst 2—3 Cakes bezw. Zwieback.

2. Mahlzeit, 9 Uhr Vorm.: 1 Tasse Bouillon, 20 g Fleisch, 30 g Grahambrot oder Toast, 60 g Butter.

3. Mahlzeit, 11 Uhr: 125—175 g Milch mit einem Esslöffel voll Malzwürze oder einem Eiergelb.

4. Mahlzeit, 1 Uhr Mittags: 80—100 g Suppe mit Hafer, Gerste, Reis, Grünkern etc., 50 g Braten, 10 g Kartoffeln, 7—10 g Gemüse, 20 g süsse Reisspeise, 50 g Kompott.

5. Mahlzeit, 4 Uhr Nachm.: dünner Thee oder Milch mit Malzwürze oder Kakao (125 g) 2 Cakes.

6. Mahlzeit, 6 Uhr Abends: 20 g Fleisch (Braten, warm oder kalt, geschabtes rohes Fleisch, Schinken, Zunge etc.), 10 g Grahambrot oder Toast, 5 g Butter.

7. Mahlzeit, 8 Uhr: 125 g Suppe, mit 10 g Butter und Eigelb, mit Gerste, Hafer, Grünkern etc. gekocht.

8. Mahlzeit, zwischen 9½ und 10 Uhr: 125 g Milch mit Malzwürze.

Diese Speisemengen werden allmählich gesteigert, sodass nach 14 Tagen die Milch- bezw. Kakao- und Suppenquantitäten auf das Doppelte, die Fleisch-, Brot- und Butterrationen auf das Dreifache gestiegen sind; dazu reichlichere Darreichung von Kompott, grosse Mengen von frischem Gemüse und einfache Mehlspeisen.

Um einen solchen Plan durchzuführen, ist natürlich eine möglichst vielgestaltige Abwechslung und Eingehen auf individuelle Neigungen erforderlich, soweit ihnen ärztliche Bedenken nicht entgegenstehen. Wird die Kur nicht vertragen, entstehen die Zeichen eines Magenkatarrhs oder liegt von vornherein der

*) Munk und Uffelmann: Ernährung des gesunden und kranken Menschen, bearbeitet von Munk und Ewald.

Verdacht eines Ulcus ventriculi vor, so muss selbstverständlich die Behandlung ausgesetzt werden. Von besonderer Wichtigkeit ist die Regelung des Stuhlgangs mit milden Abführmitteln. Schlafmittel sind womöglich zu vermeiden, nur im Notfalle können leichte Narkotica, niemals Morphium verabreicht werden. Am besten empfiehlt sich Trional 1,0—1,5 und Amylenhydrat 2,0—3,0—4,0. Bei stark anämischen Zuständen leisten Tonica, besonders die Verbindung von Eisen und Arsen, Levico, gute Dienste.

Da absolute Bettruhe angeordnet wird, ist die fehlende Muskelbewegung durch Massage zu ersetzen und die Cirkulation durch hydrotherapeutische Massnahmen anzuregen. Die Massage sei vorsichtig und bestehe im wesentlichen aus gelinden Streichungen des ganzen Körpers; bezüglich der hydriatischen Prozeduren wechsele man an verschiedenen Tagen ab mit kühlen Abwaschungen morgens, warmen Vollbädern mit darauffolgender kurzer Uebergiessung abends, ev. auch nasse Einpackungen und elektrische Bäder.

Wird die Mastkur gut vertragen, so sind schon in den ersten Wochen bedeutende Gewichtszunahmen zu konstatieren; mit ihnen zusammen läuft eine Besserung des Allgemeinzustandes und der nervösen Symptome. Man kann nun die Muskelthätigkeit noch etwas kräftiger anregen mittels der allgemeinen Faradisation und nach Ablauf von etwa 4 Wochen seit Beginn der Kur passive Bewegungen mit dem Kranken vornehmen und zu gymnastischen Uebungen übergehen, welche zunächst nur geringe, allmählich sich steigernde Anforderungen an die Muskelkraft stellen. Die ganze Kur soll in etwa 6 Wochen beendet sein, die gymnastischen Uebungen und reichlichere Körperbewegungen können aber mit Mass unbegrenzt fortgesetzt werden.

Schlundsondenernährung. Bei Kranken mit Bulbärparalyse und ähnlichen Affektionen, welche den Schluckakt erschweren oder unmöglich machen, wird zuweilen die künstliche Fütterung durch die Schlundsonde notwendig. Dieselbe geschieht entweder per os

oder durch die Nase. Bei der Fütterung per os führt man eine etwa 1 cm dicke, weiche Schlundsonde in den Oesophagus und Magen und vergewissert sich darüber, dass die Sonde in den Magen und nicht in die Trachea gelangt ist, indem man in die Sonde Luft einbläst, während ein anderer über dem Magen das entstehende Geräusch auskultiert. Es wird dann mittels Trichters ca. 1 Liter Milch eingeführt, welchem 1 Kaffeelöffel Kochsalz, einige Esslöffel voll Zucker, 2 bis 3 Eier, eventuell anstatt dessen auch andere Zusätze, wie Fleischpulver, Fleischsaft, Nährpräparate, Kakao, Gemüse in Form von Pulver oder Brei, durch Umrühren beigemischt sind. Auch Excitantia, Nervina oder Narkotica und andere Medikamente können bei Schlucklähmung auf diese Weise beigebracht werden. Durch Ausrechnung des Kalorieenwertes wird festgestellt, ob die beigebrachte Nahrungsmenge nach den Gesetzen des Stoffwechsels genügt.

Die Sondenfütterung durch die Nase geschieht mit einer etwas dünneren Sonde. Auch hierbei achte man genau darauf, dass dieselbe nicht in die Trachea, sondern zweifellos in den Magen gelangt ist, bevor man die Flüssigkeit eingiesst. Beim Herausziehen der Sonde wird dieselbe mit den Fingern zusammengepresst in dem Moment, wo das Sondenfenster, d. h. das Endstück der Sonde, am Kehlkopfeingang vorbeikommt.

8. Chirurgische Eingriffe bei Nervenkrankheiten.

Die Erkrankungen des Gehirns, welche einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind, rektrutieren sich hauptsächlich aus den Tumoren und den Abscessen. Der gute Erfolg einer Tumor- oder Abscessoperation hängt zu einem grossen Teil von der frühzeitigen Diagnose ab, die Wichtigkeit derselben liegt also auf der Hand; denn die Zahl der heilbaren und geheilten Gehirnabscesse ist gross, die der operativ geheilten Tumoren immerhin beträchtlich. Von eminenter Wichtigkeit ist die frühzeitige Diagnose des Schläfen-

lappenabscesses, welcher oft noch sehr spät nach Ohrerkrankungen zur Entwickelung kommt, häufig lange Zeit latent bleibt oder nur geringfügige und wenig beachtete Symptome macht, bei rechtzeitiger Operation aber eine sehr gute Prognose giebt.

Die Operabilität überhaupt und die Aussicht auf einen Heilerfolg hängt weiterhin ab von der Lokalisierbarkeit des Tumors oder Abscesses, d. h. von der genauen Feststellung der befallenen Gehirnregion und davon, ob letztere für einen operativen Eingriff zugänglich ist. Es wäre ein Irrtum anzunehmen, dass nur die in der Gegend der Zentralwindungen sitzenden Tumoren genau lokalisierbar und operabel seien, dass also die Chirurgie der Gehirntumoren nur eine Chirurgie der Centralwindungen sei. Freilich liegen bei diesen die Verhältnisse am einfachsten und erfolgreichsten im Vergleich zu den übrigen Gehirnregionen; indessen hat grade auf diesem Gebiete die Chirurgie in den letzten Jahren so bedeutende Fortschritte gemacht, dass fast alle Abschnitte der Gehirnoberfläche und besonders auch das Kleinhirn mit dem Messer erreichbar sind. Nur ist hier die Lokalisation keine so scharfe und die Aussicht der Operation vorläufig noch eine weniger günstige. Da indessen der Tumor und der Abscess des Gehirns auf andere Weise so gut wie unheilbar und tötlich ist, wird man die Chancen einer Operation in jedem Falle um so eher riskieren, je mehr eine Lokalisation möglich und die Operabilität wahrscheinlich ist. Die Technik der Trepanation ist heutzutage so vervollkommnet, dass sie im Verein mit der modernen Wundbehandlung einen relativ wenig lebensgefährlichen Eingriff darstellt, falls sich bei der Eröffnung der Schädelhöhle und der Freilegung des Gehirns der Tumor als inoperabel erweisen sollte. Geübte Chirurgen scheuen, wenn eine ganz scharfe Lokalisation des Tumors nicht möglich war, selbst vor einer probatorischen Trepanation nicht zurück. Auch ist ein derartiges Vorgehen schon aus dem Grunde nicht unberechtigt, weil in einigen Fällen die blosse Eröffnung der Schädelhöhle ohne weitere Operation (wenn

der Tumor z. B. nicht auffindbar war) eine Besserung der Tumorerscheinungen, besonders der Hirndrucksymptome, ja selbst ein jahrelanges Stationärbleiben verhältnismässig geringfügiger Symptome zur Folge hatte.

Als inoperabel müssen im allgemeinen diejenigen Tumoren und Abscesse gelten, welche überhaupt nicht lokalisierbar sind oder in der Tiefe des Gehirns sitzen oder gar beide Hemisphären ergriffen haben. Es ist daher ein weiteres wichtiges Kriterium für die Operabilität eines Tumors, dass er sich tiefenwärts (bezüglich seiner Entstehung und seiner Ausdehnung) nicht zu weit von der Gehirnoberfläche entfernt, dass also die kritische Betrachtung der Entstehung, des Verlaufs und des gegenwärtigen Befundes der Krankheit vorzugsweise auf die Gehirnrinde hindeutet. Denn nur die Rindensymptome bestimmen, wenn man vom Kleinhirn absieht, die Gehirnchirurgie.

Andere Gehirnerkrankungen, welche für chirurgische Eingriffe in Frage kommen, sind frische Gehirnverletzungen infolge von Schädelbrüchen, bei welchen das Eindringen eines Knochensplitters oder eines Fremdkörpers in die Gehirnsubstanz vermutet werden kann; ferner alte Schädelnarben, welche von früheren Verletzungen herrühren und durch Reizung der Dura und des Gehirns an circumscripten Stellen Epilepsie („Rindenepilepsie" *), motorische Lähmungen und psychische Störungen bedingen; endlich Blutungen aus der Art. meningea media.

Die Operationstechnik bei diesen Erkrankungen ist nicht Gegenstand dieses Grundrisses.

Auch am **Rückenmark** sind es vorzugsweise die Tumoren, Abscesse (Wirbelcaries) und traumatischen Verletzungen durch Wirbelfrakturen, welche die Indikation zu chirurgischen Eingriffen abgeben. Rückenmarkstumoren sind seit $1^1/_2$ Decennien nach der ersten, geglückten Operation durch Horsley wiederholt

*) Die chirurgische Behandlung der genuinen Epilepsie durch Schädeltrepanation wurde bisher nur von einzelnen Chirurgen geübt und ist bezüglich der Erfolge und der Berechtigung nicht allgemein anerkannt.



mit ausgezeichnetem Erfolge operiert worden. Vorbedingung ist eine genaue Segmentdiagnose des Tumors und die Entstehung desselben von den Rückenmarkshäuten oder dem Wirbelkanal, nicht vom Rückenmark aus. Die Differentialdiagnose gegen andere circumscripte Rückenmarksaffektionen erfordert die grösste Vorsicht.

Unter den chirurgisch angreifbaren Rückenmarksabscessen sind im wesentlichen nur diejenigen zu verstehen, welche bei tuberkulöser Wirbelcaries zur Ausbildung kommen und das Rückenmark von aussen her komprimieren, doch ist bei ihnen die Operation nur indiciert, wenn durch Extension, Lagerung etc. kein Erfolg zu erzielen ist.

Relativ am häufigsten sind chirurgische Eingriffe erforderlich bei traumatischen Rückenmarksverletzungen infolge von Frakturen und Luxationen der Wirbel, aber auch hier sind stets vor der Operation die anderen Behandlungsmethoden (Ruhestellung, Lagerung, Fixation, Extension) zu versuchen. Die operative Therapie tritt aber sofort an die Stelle der bloss orthopädischen Massnahmen, wenn trotz der letzteren eine Besserung nicht eintritt oder sogar Verschlimmerung sich geltend macht. Die erforderliche Operation besteht dann in der Laminektomie, d. h. einer breiten Eröffnung des Wirbelkanals durch Entfernung eines oder mehrerer Wirbelbögen an der Stelle der Verletzung (Trepanation der Wirbelsäule). Dieselbe ist aber kontraindiciert, sowie man aus den Symptomen schliessen kann, dass der gesamte Querschnitt des Rückenmarks lädiert, eine völlige Leitungsunterbrechung in der Höhe der Läsion eingetreten ist; in solchen Fällen kann sie nichts mehr nützen, wohl aber schaden und den Tod beschleunigen.

Die Spina bifida giebt zuweilen die Indikation zu Operationen, welche hier übergangen werden können.

An den peripheren Nerven ist der wichtigste chirurgische Eingriff die Nervennaht, welche sowohl bei frischen Verletzungen mit Kontinuitätstrennung eines Nerven, als bei schon veralteten und vernarbten

Durchschneidungen angezeigt ist. Die Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern in peripheren Nerven verbürgt dann in den meisten Fällen eine ziemlich gute Wiederherstellung der Funktion, falls es sich nicht etwa um eine bereits eingetretene Degeneration des zu dem Nerven gehörigen Muskels handelt.

Die Nervendurchschneidung (Neurotomie) bei Neuralgieen ist veraltet und wird nicht mehr angewendet, weil das Verwachsen der Nervenstümpfe fast immer unausbleibliche Recidive bedingt. An ihre Stelle trat die Resektion grösserer Nervenstücke (Neurektomie) und die Thier'sche Methode der Ausreissung eines Nerven. Da auch sie nicht ohne Recidive bleiben, besteht die Radikaloperation für die häufigste aller Neuralgieen, die Trigeminusneuralgie, in der Exstirpation des Ganglion Gasseri (bezw. der entsprechenden hinteren Wurzeln des Rückenmarks). Letztere Operation ist bisher nur wenige Male gemacht, die Exstirpation des Ganglion Gasseri dagegen hat bereits in einer beträchtlichen Zahl von Fällen dauernde Heilung erzielt.

Die operative Behandlung der Neuralgieen ist natürlich das ultimum refugium, wenn alle anderen Behandlungsmethoden nicht helfen. Da schwere Neuralgieen zu den unerträglichsten Krankheiten gehören, die es überhaupt giebt und nicht selten zum Selbstmord treiben, andererseits die Methodik geübter Chirurgen die Gefährlichkeit der Radikaloperation sehr wesentlich herabmindert, die Ausfallsfolgen aber leicht erträglich sind, so kann man verzweifelten Patienten, bei denen alle anderen Mittel im Stich liessen, nur dringend zur Operation raten.

Ein gegenwärtig nur noch wenig geübter chirurgischer Eingriff ist die Nervendehnung, welche entweder auf blutigem oder auf unblutigem Wege ausgeführt und von manchen Autoren besonders bei Tabes und Ischias empfohlen wird. Auch diese Behandlungsmethode dürfte aber nur in Frage kommen, wenn alles andere im Stich lässt.

Genauerer Besprechung bedarf die Lumbalpunktion (Quinke), welche in den letzten Jahren zu

diagnostischen und zu therapeutischen Zwecken eine ungemein verbreitete Anwendung gefunden hat und entschieden verdient, in die Hände des praktischen Arztes zu gelangen. Durch die Lumbalpunktion (oder Spinalpunktion) wird mittels einer besonderen Punktionskanüle ein Teil der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraume des Rückenmarks entleert. Bezüglich der diagnostischen Seite sei hier nur kurz bemerkt, dass sie Aufschluss giebt über den Druck, das spezifische Gewicht, den Eiweiss-, Eiter-, Bakterien- und Blutgehalt des Liquor cerebrospinalis und auf diese Weise die Diagnose bei Hirntumoren, bei den verschiedenen Formen von Meningitis, bei subduralen und Ventrikelblutungen des Gehirns unterstützt.

Der therapeutische Wert der Lumbalpunktion besteht in der Verminderung des Hirndrucks bei Krankheitsfällen, in denen dieser Druck durch Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit gesteigert ist. Dahin gehören besonders die Hirntumoren, die Meningitis serosa und purulenta und der Hydrocephalus. Auch bei Chlorose mit Hirndruckerscheinungen und sogar bei tuberkulöser Meningitis sind Besserungen beobachtet worden. Für die Beseitigung der Hirndrucksymptome, Kopfschmerzen, der Benommenheit, ev. auch der Sehstörungen, der Schwindelerscheinungen, der Nackensteifigkeit etc. sind auch Kranke, die an sich unheilbar sind, äusserst dankbar. Eine Reihe von Fällen, in denen es sich um seröse oder serös-eitrige Meningitis gehandelt hat, welche zum Teil unter dem Bilde einer schweren tuberkulösen Meningitis verliefen, sind nach mehrmaliger Lumbalpunktion vollkommen und dauernd geheilt.

Die Methode ist folgende:

Nach Desinfektion der Lumbalgegend des Rückens und Abzählung der Dornfortsätze wird mit einer sterilisierten Lumbalpunktionskanüle*) in der Medianlinie zwischen dem vierten und fünften Lumbalwirbel-Dornfortsatz oder zwischen dem fünften Lumbal- und ersten Sacraldorn senkrecht zur Hautoberfläche etwa 5—6 cm tief eingestochen. Der Kranke liegt dabei auf der

*) Wir verwenden die von Krönig angegebene Kanüle.

Fig. 257. Schema des unteren Abschnittes der Wirbelsäule mit dem untersten Rückenmarksende (Conus medullaris: gelb), dem Duralsack (blau) und der Cauda equina (gelb). Nach v. Bardeleben, Häckel und Frohse.)



Fig. 256. Lumbalpunktionskanüle (nach Krönig).

Seite (s. Fig. 258) mit möglichst gekrümmtem Rücken und an den Leib angezogenen Beinen, ev. durch andere Personen festgehalten, damit allzu heftiges Ausweichen vermieden wird. Die Schmerzhaftigkeit des Eingriffs ist nur gering, doch kann bei aufgeregten Kranken lokale Anaesthesie, eine Morphiuminjektion oder leichtes Anchloroformieren vorgenommen werden. Besser wird letzteres vermieden, um das subjektive Befinden während und nach der Punktion unbeeinflusst zu kontrollieren. Bei fettreichen Erwachsenen ist ein etwas tieferer Einstich, bei Kindern nur ein solcher von 2—3 cm erforderlich. Stösst man schon vorher auf Knochen. so muss man durch vorsichtiges Tasten mit der Kanülenspitze den Interarcualraum ausfindig machen. Nach mehrmaligen Versuchen hat man es sehr bald im Gefühl, ob man sich im Wirbelkanal

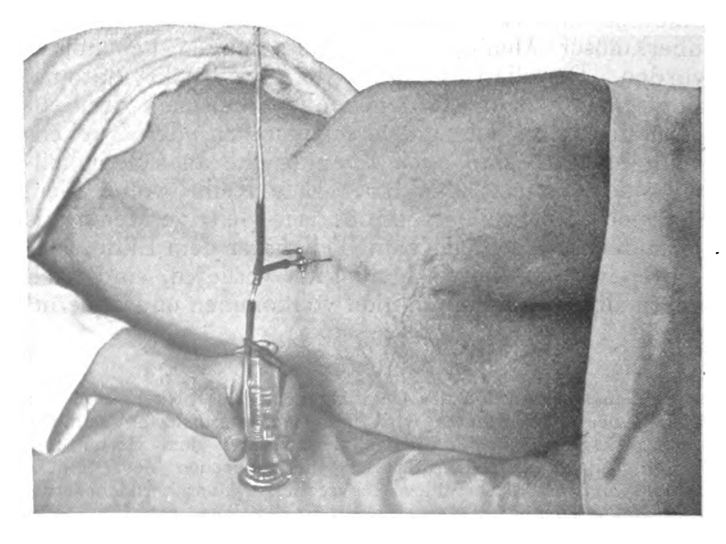
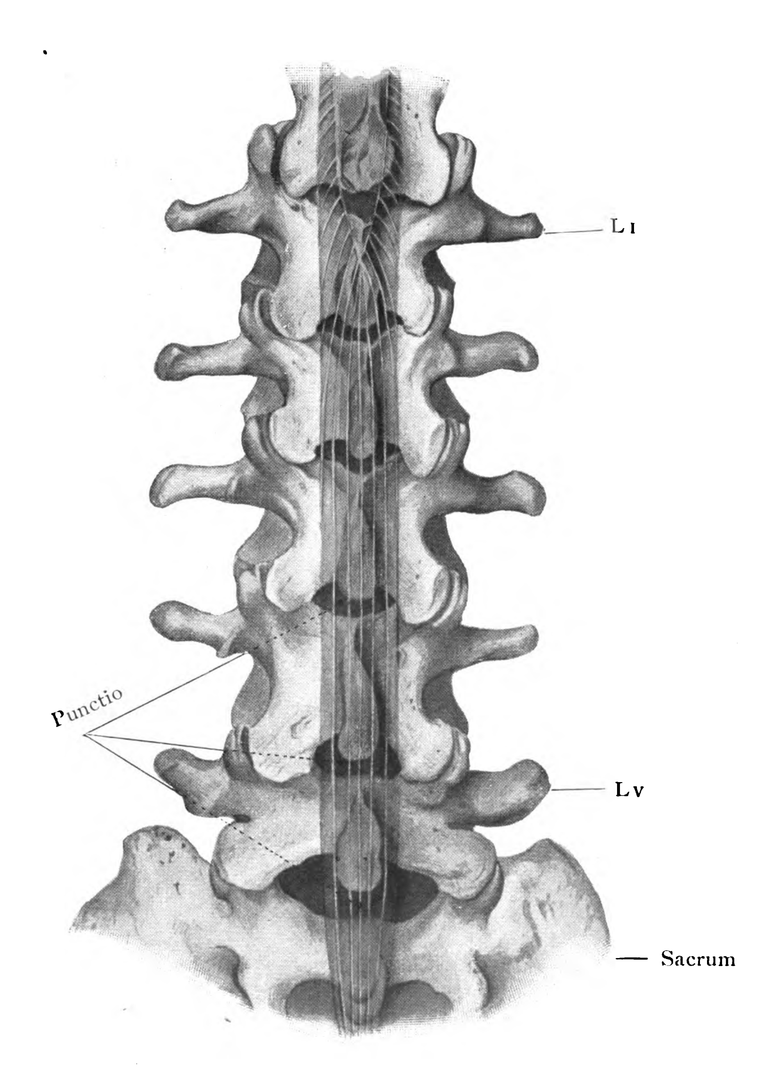


Fig. 258. Lumbalpunktion.

Fig. 257.



befindet oder nicht. Dies wird dann auch entschieden durch Herausziehen des Mandrins aus der Kanüle, worauf alsbald die Cerebrospinalflüssigkeit mehr oder weniger stark abfliesst, wenn die Punktion gelungen ist. Man schliesst dann sofort den Hahn der Kanüle, verbindet das Ansatzstück derselben mit dem Gummiansatz der Steigröhre, um die Druckhöhe des Liquor in mm von der Einstichöffnung bis zum Flüssigkeitsspiegel zu messen. An dem Flüssigkeitsspiegel in der Steigröhre erkennt man deutlich die Pulsschwankungen des Liquor und das starke Ansteigen bei Hustenstössen. Nachdem der Druck gemessen ist, lässt man einen Teil der Flüssigkeit durch die an der Steigröhre befindliche Abflussröhre vorsichtig in ein sterilisiertes Messglas abfliessen. Um zu rasche Druckschwankungen zu vermeiden, entnimmt man die Flüssigkeit nicht auf einmal, sondern in Absätzen, und nicht zuviel auf einmal. Wir machen gewöhnlich bei jeder Lumbalpunktion 3—4 Pausen und entleeren im allgemeinen durch eine Punktion nicht mehr als 20—25 ccm, selbst wenn auch nach Abfluss dieser Menge noch eine erhebliche Drucksteigerung besteht. Die normale Druckhöhe bei Seitenlage des Kranken und bei 1 mm Lumen der Steigröhre beträgt ohne feste Grenzen ca. 70 bis 150 mm. Man beendigt daher die Punktion, wenn der Druck auf etwa 100 mm gesunken ist oder der Abfluss sehr langsam wird. Nach einer Anzahl von Tagen kann ev. die Punktion erneuert werden. Während dieses Eingriffs kontrolliert man den Puls und erkundigt sich nach dem subjektiven Befinden des Kranken. Schwindel, Kopfschmerzen, Uebelkeit indicieren die Unterbrechung der Punktion. Nach beendeter Punktion wird die Einstichöffnung mit gekreuzten Heftpflasterstreifen verschlossen. Die erzielte Flüssigkeit kann dann zu diagnostischen Zwecken chemisch, aräometrisch und ev. bakteriologisch untersucht werden.

Der Einstich zwischen dem letzten Lendendorn und dem Kreuzbein in der Medianlinie hat sich uns als der zweckmässigste erwiesen. Andere stechen zwischen dem zweiten und dritten oder zwischen dem dritten und vierten Lendendorn $^1/_2$—1 cm seitlich von der Mittellinie ein, sodass die Richtung der Nadel den Duralsack nicht rein sagittal, sondern etwas schräg trifft. Es ist übrigens keineswegs nachteilig, wenn man bei Misserfolg des Einstichs in einem Zwischenwirbelraum eine andere Einstichöffnung wählt, sofern man nur aseptisch vorgeht. Unbedingt erforderlich ist eine genaue Vorstellung von den anatomischen Verhältnissen der betreffenden Gegend, welche aus Fig. 257 erhellen.

9. Medikamentöse Therapie.

Die Arzneibehandlung bei Nervenkranken hat nur dann eine strenge und unabweisbare Indikation, wenn es sich um spezifische Heilmittel für die betreffende Krankheit oder um die Beseitigung von Schmerzsymptomen handelt, welche für den Kranken unerträglich

geworden sind. Dieses Indikationsgebiet ist nur ein beschränktes: im ersteren Falle ist es die spezifische Behandlung der postsyphilitischen, sowie der mit Malaria zusammenhängenden Nervenkrankheiten, im letzteren Falle die narkotische Beeinflussung der besonders heftigen Formen der Neuralgie, der neuralgiformen Schmerzanfälle bei organischen Erkrankungen des Nervensystems und der mit grossen Qualen verbundenen, unheilbaren Erkrankungen.

Liegen diese Indikationen nicht vor, so ist es die Pflicht des Arztes, von den zahllosen, angepriesenen Nervenheilmitteln einen möglichst vorsichtigen Gebrauch zu machen und die medikamentöse Therapie nach den andern, früher beschriebenen Heilfaktoren erst in zweiter Linie oder nebenher in Anwendung zu bringen. Eine Ausnahme hiervon macht nur noch die Behandlung der Epilepsie mit Brompräparaten, doch darf auch bei ihr die diätetische, hydriatische und andere Arten der Behandlung nicht ausser Acht gelassen werden, umsomehr, als die Brombehandlung zuweilen versagt.

Geht man bei der Behandlung der Nervenkrankheiten von dem oben angegebenen Grundsatz aus, dass, wo es sich nicht um Specifica oder um streng indicierte Narkotica handelt, alle Medikamente die übrige Behandlung nicht ersetzen, sondern nur unterstützen können, so wird man immer noch reichliche Gelegenheit finden, von unserm Arzneischatz einen zweckmässigen Gebrauch zu machen.

a) Specifica.

Die dankbarste Aufgabe ist die kausale Behandlung bei luetischen Affektionen und bei Malaria-Erkrankungen des Nervensystems. Mit Ausnahme der Degeneration des Gehirns und Rückenmarks bei der Tabes und progressiven Paralyse, welche zwar in der Mehrzahl der Fälle auf eine frühere Lues zurückzuführen sind, aber anatomisch nicht auf spezifisch-luetischen Veränderungen beruhen, erfordern sämtliche Formen der syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven eine

antiluetische Kur. Auf diesem Gebiete liegt ein grosser Teil der Prophylaxe in der Hand der zuerst behandelnden Aerzte, da erfahrungsgemäss die syphilitischen Nervenerkrankungen mit besonderer Häufigkeit bei solchen Leuten auftreten, die direkt nach der Ansteckung garnicht oder nicht hinreichend behandelt und nicht darauf aufmerksam gemacht wurden, dass infolge der durchgemachten Infektion ihr Nervensystem geistigen und körperlichen Anstrengungen gegenüber zeitlebens geschont werden müsse. Unter antiluetischer Behandlung ist die Behandlung mit Quecksilber und Jod zu verstehen. Sie soll im allgemeinen nicht vor dem Eintritt der sog. Sekundärerscheinungen beginnen, während die Unterscheidung von sekundärem und tertiärem Stadium für therapeutische Zwecke überflüssig, in vielen Fällen auch nicht durchführbar ist.

Am zweckmässigsten für die Quecksilberbehandlung ist immer noch die Schmierkur mit Unguentum cinereum. Wir verordnen davon für die ersten beiden Einreibungstouren je 3 g pro Tag, für die nächsten 4 Touren je 5 g pro Tag. Die einzelne Tour umfasst 6 Tage, während deren die ganze Körperoberfläche mit Ausnahme des Gesichts und der Kopfhaut eingerieben wird. Am 7. Tage ist Ruhetag, statt der Einreibung bekommt der Patient ein Reinigungsbad. Stellen sich keine stärkeren Störungen ein, so umfasst die ganze Kur 6 Schmiertouren, sodass also im ganzen 156 g Salbe verbraucht sind. Während der Kur ist auf peinlichst genaue Mundpflege zu achten und niemals das häufig am Tage geübte Gurgeln mit chlorsaurem Kali zu vergessen. Stellen sich Zeichen von Stomatitis mercurialis ein, so muss die Kur vorübergehend unterbrochen werden. Sehr zweckmässig gegen Stomatitis ist die Pinselung des Zahnfleisches mit $2^1/_2$ %iger Chromsäurelösung.

Zugleich mit der Schmierkur verbinden wir die Jodkalibehandlung in möglichst grossen, aber allmählich ansteigenden Dosen, indem wir in den ersten Tagen mit 1 g pro die beginnen und gradatim über 1,5 und 2 g bis auf 5 g pro die steigen. Um den schädlichen Einwirkungen des Jods auf den Magen zu begegnen, verordnen wir stets, dass die Jodlösung in starker Verdünnung mit Milch oder mit einem Mineralwasser (z. B. Fachinger) genommen wird.

In vielen Fällen wird mit Vorteil das Jodipin an Stelle der Jodsalze verordnet; es ist eine Verbindung

des Jods mit Sesamöl und kommt in 10 und 25%iger Stärke innerlich theelöffel- und esslöffelweise, oder subcutan zur Anwendung.

Handelt es sich um Patienten, welche in ihrem Ernährungszustand heruntergekommen sind, oder welche aus anderen Gründen eine Schmierkur nicht durchmachen können, so wird das Quecksilber innerlich oder subcutan verabreicht. Für die innerliche Gabe empfiehlt sich besonders die Pillenform oder die Ricord'sche Lösung:

Decoct. Sarsaparill. 15 : 150
Hydrarg. bijodat. . . 0,15
Kal. jodat. 4,0

Ds. 3 × tgl. 1 Essl.

zur subcutanen Injektion in die Natesgegend jeden zweiten Tag eine Pravaz'sche Spritze folgender Lösung:

Hydrarg. bichlorat. 0,1
Natr. chlorat. . . 0,3
Aqu. destill. ad . 10,0

Ds. zur subcutanen Injektion.

Neuerdings empfohlene, milde äussere Anwendungsformen des Quecksilbers sind: das Hydrargyrum colloidale und die Mercolint-schürze (Aufnahme des verdunstenden Hg durch die Atmung).

Nach Ablauf etwa ½—1 Jahres kann die Schmierkur wiederholt werden, falls sich Rückfälle zeigen oder wenn nach der ersten noch Symptome zurückgeblieben sind und die erstmaligen Behandlungen ungenügend waren.

Für die ausgebildete Tabes und die progressive Paralyse kommt die Schmierkur nicht mehr in Frage, wohl aber kann die Jodbehandlung auf einzelne Symptome einwirken. Nur wenn es sich um solche nicht ganz seltene Fälle handelt, in denen die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse bezw. Tabes einerseits und Lues cerebri bezw. cerebrospinalis andererseits unentschieden ist, auch in den allerersten Anfängen dieser beiden Krankheiten, kann man eine Schmierkur versuchen. Nach vielfachen Erfahrungen ist aber von ihr abzuraten bei bereits manifester Optikuserkrankung (beginnende Atrophie), auf welche das Quecksilber nachteilig einwirkt.

Von den Malariaerkrankungen des Nervensystems ist die häufigste die intermittierende Trigeminusneuralgie, seltener die Neuralgie anderer Nerven

und nervöse Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Funktion der inneren Organe (Herz), Schlaflosigkeit und psychische Störungen.

Das spezifische Mittel hierbei ist das Chininum muriaticum in Dosen von 1—2 g, womöglich 4—8 Stunden vor dem Anfall in Kapseln oder Oblaten zu geben.

Die Nebenerscheinungen bei Chininbehandlung, wie Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen etc. müssen dem Arzt bekannt sein und dürfen im allgemeinen von der Anwendung nicht abhalten.

b) Narkotica.

Die wichtigsten Narkotica sind das Opium, das Morphium, das Codeïn, dann auch das Chloroform und der Aether. Sie wirken in grösserer Dosis narkotisch, indem sie das Bewusstsein ausschalten, in kleineren Dosen schlaferzeugend, schmerzstillend, beruhigend.

Vor der leichtfertigen Anwendung dieser Mittel, besonders des Morphiums, kann nicht genug gewarnt werden; es muss stets das Prinzip eines jeden Arztes sein, bevor er Morphium verschreibt, andere Mittel zu verordnen, an welche eine Gewöhnung nicht so leicht eintritt, und deren längere Gabe nicht zu jenen tiefgreifenden Zerstörungen der gesamten geistigen Persönlichkeit führt, wie der Morphinismus. Das Anwendungsgebiet des Opiums, Morphiums und Codeïns sind die heftigen, unerträglichen Schmerzen bei organischen Erkrankungen des Nervensystems; besonders bei chronischen, unheilbaren Leiden, wie Tabes, Hirntumoren, ferner bei schweren Neuralgieen und Neuritiden, bei schweren Angstzuständen und in extremen Fällen von Schlaflosigkeit kann eins dieser drei Mittel in Frage kommen, wenn alles andere im Stich gelassen hat. Niemals darf bei Hysterie Morphium gegeben werden.

Die Anwendungsweise des Opiumextrakts ist die in Tropfen, Pillen, Pulvern oder Suppositorien ad 0,15 pro dosi, ad 0,5 pro die. Bei länger dauernder Verabreichung ist es notwendig, für die darniederliegende Darmthätigkeit zu sorgen mit Hilfe von Abführmitteln wie Infus. radic. rhei u. a.

Das Morphium wird als Morphinum hydrochloricum subcutan oder in Pulvern, Pillen, Tropfen und Lösung verordnet ad 0,03 pro dosi, ad 0,1 pro die; man versucht stets, mit $^1/_2$—1 ctg pro dosi auszukommen.

Das Codeïn wird als Codeïnum phosphoricum in Pulvern, Pillen, Tropfen und Lösung ad 0,1 pro dosi, ad 0,3 pro die verschrieben.

Neuere, in den Handel gebrachte Morphinderivate sind das Heroïn und Dionin, deren Wirkung derjenigen des Morphiums gleicht. Heroïn wird 2—3 mal täglich in Pulvern à 0,005—0,01 oder wässeriger Lösung verschrieben, Dionin ebenfalls in Pulvern oder Lösung à 0,01—0,03 pro dosi.

Chloroform und Aether werden bei Nervenkranken selten verwendet. Nur bei gehäuften, epileptischen Anfällen, im Status epilepticus, bei Tetanus und Lyssa, sowie bei den schwersten Formen der Chorea mit starker Jactation und Selbstbeschädigung, macht man zuweilen Gebrauch davon, indem man die Inhalationsnarkose versucht.

Das Bromaethyl (Aethylbromid) ist, wie Chloroform und Aether, ein raschwirkendes Inhalationsnarkoticum.

c) Hypnotica.

Wenn auch die Gewöhnung an Schlafmittel im allgemeinen für die Psyche und den Charakter des Betreffenden nicht so gefährlich ist, wie der Morphinismus, so finden doch auch hier bei längerem und starkem Gebrauch Schädigungen des Centralnervensystems statt, welche vermieden werden müssen. Dies geschieht durch Abwechslung mit den verschiedenen Schlafmitteln und vor allem durch den stets von neuem gemachten Versuch, ohne Schlafmittel auszukommen und sie ev. durch physikalische Behandlungsmethoden zu ersetzen, welche schlaferzeugend wirken, z. B. warme Bäder, lokale Einpackungen des Leibes, der Waden, Massage, Suggestion etc., besonders bei Kranken mit leichteren funktionellen Neurosen muss man immer wieder die Schlafmittel zu eliminieren suchen, um die nur allzu leichte Gewöhnung zu vermeiden. Auch ist es in jedem Falle von Agrypnie angezeigt, nach etwaigen körperlichen Ursachen, z. B. Nieren-, Herz-, Magenaffektionen, Stuhlverstopfung, abendlicher Ueberfüllung des Magens etc. zu forschen. Sind Schmerzen die Ursache der Schlaflosigkeit, so verordne man eins der Antineuralgica oder der Narkotica. Die Auswahl unter den Schlafmitteln ist eine sehr grosse. Die wichtigsten und wirksamsten unter ihnen sind folgende:

Amylenhydrat, flüssiges, mildes Schlafmittel in Dosen von 2—4 g, wirkt nach 1/4—1/2 Stunde, ist ohne gefährliche Nebenwirkungen, wird verabreicht in Gelatinekapseln oder Schüttelmixtur, ev. als Klystier.

Chloralamid (Chloralformamid, Chloralum formamidatum), leichtes, gefahrloses Mittel, in Dosen von 1—3 g als Pulver oder wässerige Lösung und in anderen Flüssigkeiten genommen, auch als Clysma.

Chloralhydrat, kräftiges Schlafmittel in Dosen von 1—2 g (ad 3,0 pro dosi) rasch wirkend bei selbst schweren Formen der Schlaflosigkeit und psychischen Störungen (Delirien erforden höhere und häufigere Dosen); längerer Gebrauch führt zur Gewöhnung (Chloralismus), vor allem aber zu Schädigungen des Herzmuskels neben andern Vergiftungserscheinungen. Man vermeide es daher womöglich bei Herzkranken. Es wird verordnet als wässerige Lösung mit Syrup oder in andern Flüssigkeiten, auch als Klystier.

Dormiol (Amylenchloral) ist ein neueres Mittel und verfügt demgemäss nicht über die langjährige Bewährtheit wie die andern Mittel. Dosis: 0,5—2,0 g.

Dasselbe gilt vom Hedonal: 1,0—2,0—3,0 g pro dosi und Hypnal (Chloral-Antipyrinverbindung): 1,0—2,0 g pro dosi.

Morphium und Opium sind bei den Narkoticis genannt.

Paraldehyd, geeignetes Mittel für leichtere Formen der Schlaflosigkeit, 3,0—5,0 g pro dosi, ad 10,0 g pro die, unangenehm scharf schmeckend und dem Chloroform ähnlich riechend, wird per os in Wasser mit Syrup oder andern Corrigentien, oder als Klystier mit Schleimzusatz verordnet; ohne besondere Nebenwirkungen, falls es nicht in starken Dosen oder längere Zeit hindurch angewendet wird.

Sulfonal, sicher wirkendes Schlafmittel, 0,5—2,0 g pro dosi, ad 4,0 g pro die, aber bei stärkeren Dosen und längerem Gebrauch sehr gefährlich, besonders wegen des Auftretens von Haematoporphyrin im Urin (Rotfärbung des Urins) und cumulativdeletärer Wirkung auf alle inneren Organe. Verabreichung als Pulver in warmer Flüssigkeit oder Oblaten mit Nachtrinken von warmer Milch.

Trional, dem Sulfonal bei weitem vorzuziehen wegen seiner Gefahrlosigkeit und etwas schnelleren Wirkung in Dosen von 1,0—1,5—2,0 g als Pulver oder Clysma. Das Trional ist mit dem Amylenhydrat für nicht allzu schwere Fälle von Schlaflosigkeit zur Zeit das zuverlässigste und relativ ungefährlichste Schlafmittel. Es empfiehlt sich, dasselbe in warmer Milch, tüchtig umgerührt, zu verabreichen, da es sich in der Kälte schwer löst und ein grosser Teil des Pulvers am Gefäss hängen bleibt. Guten Erfolg hat es auch bei allgemeinen Erregungszuständen in häufigeren kleineren Dosen von etwa 0,5 g 3 bis 4 mal am Tage. In vielen Fällen wirkt es auch noch in der zweiten Nacht nach der Verabreichung, in manchen sogar besser als in der ersten, sodass man stets einen Versuch damit machen kann, es nur jeden zweiten Tag zu geben, falls es längere Zeit hindurch genommen werden soll.

Urethan, mildes Schlafmittel in Pulvern von 1,0—4,0 g, steht bezüglich der Zuverlässigkeit hinter den andern zurück.

d) Sedativa.

Als Sedativa fasst man gewöhnlich jene Mittel zusammen, welche einen beruhigenden Einfluss auf das Nervensystem ausüben, die gesteigerte Erregbarkeit herabsetzen und alle Funktionen etwas hemmen, ev. Schlaf erzeugen. Am bekanntesten und am meisten angewandt ist diese Wirkung seitens der

Brompräparate: Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium und andere Bromsalze. Je nachdem dieselben gegen Epilepsie oder gegen die gewöhnlichen Formen der gesteigerten Erregbarkeit angewandt werden, ist ihre Dosis verschieden. Bei erwachsenen Epileptikern vermeide man die so oft noch angetroffene Dosierung in Decigrammen: 2,0 g pro Dosi und 6,0 g pro die sind für erwachsene Frauen, 6,0—8,0 g pro die für erwachsene Männer die geeignete Dosis, doch sind unter Umständen auch höhere Dosen, bis zu 10 und 15 g erforderlich. Bei Kindern und im Jünglingsalter berechnet man zweckmässig die Tagesdosis aus dem Körpergewicht, sodass auf 1 kg Körpergewicht etwa 0,1 g Bromkalium kommt, also für ein Kind von 40 kg etwa 4 g pro die. Um schädliche Wirkungen des Kalisalzes auf Herz und Magen zu vermeiden, verschreibt man das Bromnatrium oder eine Mischung der drei Hauptverbindungen des Broms, z. B.

Kal. bromat.
Natr. bromat.
ââ 10,0
Ammon. bromat. 5,0
Aqu. dest. ad 200,0
MDS 3 × tgl. 1 Essl.

Unter allen Umständen lasse man die Bromlösung nach der Mahlzeit und verdünnt in Milch, Wasser oder Mineralwasser nehmen, um die bei längerem Gebrauch eintretenden Magenstörungen nach Möglichkeit zu vermeiden. Ausserdem ist für regelmässigen Stuhlgang und sorgfältige Hautpflege durch warme Bäder und Abseifung des ganzen Körpers zwecks Unterstützung der Bromausscheidung zu sorgen.

Für gewöhnliche Erregungszustände der Neurastheniker, Reizbarkeit sowie Ueberempfindlichkeit auf sexuellem und anderen Gebieten, genügen kleinere Dosen von etwa 0,5—1—1,5 g, bei ihnen wirkt häufig eine einmalige Dosis von 1,5—2,0 g auch schlaferzeugend.

Die Gefahren des Bromismus sind äusserst gering selbst bei langjährigem Gebrauch, sofern nur die erwähnten Vorsichtsmassregeln bezüglich des Einnehmens und der Ausscheidung des Broms eingehalten werden und eine ärztliche Kontrolle stattfindet. Diese Vorsichtsmassregeln, besonders die Bäder und die Regelung des

Stuhlgangs, hindern häufig auch bei starken Dosen das Auftreten der ungefährlichen Bromacne; wenn nicht, so versuche man kleine Arsengaben, die Fowler'sche Lösung, oder vorübergehendes Aussetzen der Brombehandlung.

Sehr verbreitet ist die Verordnung von Sandows' brausendem Bromsalz, welches bei der Auflösung im Wasser Kohlensäure entwickelt und in Flaschen in den Handel kommt, deren Stöpsel ein Messglas zur Dosierung enthält. — Eine ähnliche Verordnungsweise ist das Erlenmeyer'sche Bromwasser, welches in Flaschen verkauft wird und 8 g Bromsalze auf 600 g kohlensäurehaltigen Wassers enthält.

Neuere Ersatzpräparate für die Bromsalze sind das Bromalin in Pulvern zu 1,0—2,0 g oder in Lösung mehrmals täglich verordnet, sowie das Bromipin, eine 10%ige Verbindung des Broms mit Sesamöl. Sie haben sich indessen bisher nur wenig eingebürgert.

Der Bromcamphor, Camphora bromata (monobromata) wird besonders für manche Beschwerden der neurasthenischen Uebererregbarkeit, wie Herzklopfen und sexuelle Ueberreizung, in Pulvern zu 0,1—0,5 g mehrmals täglich verordnet.

Der Baldrian hat seit alter Zeit als Infus, als Thee oder als Tinktur eine ungemeine Verbreitung als beruhigendes Mittel bei funktionellen Neurosen, besonders bei Hysterie. Der Baldrianthee wird von Laien selbst vielfach zubereitet. Viel gerühmt ist besonders der Heim'sche Thee:

Rp. Rad. Valerian.
Fol. Aurant.
Fol. Menth. pip.
Fol. trifolii
ââ 20,0
M. f. Species S. 1 Essl. auf 3 Tassen Wasser.

Noch einfacher ist die Ordination der Tinct. valerian. aetherea, 10—15 Tropfen mehrmals täglich, sowie der Valyl-Kapseln, welche das wirksame Prinzip der Baldrianverbindungen rein enthalten.

Das Hyoscin (Scopolamin) wird, ausser bei Geisteskranken, fast ausschliesslich bei Paralysis agitans angewendet und erzeugt häufig eine allgemeine Beruhigung, Nachlass der Schmerzen und der Steifigkeit, zuweilen auch des Zitterns bei diesen Kranken. Die Dosierung muss äusserst vorsichtig erfolgen. Wir beginnen mit zwei Decimilligramm einer Lösung des Hyoscinum hydrobromicum 3 mal täglich; Maximaldosis 0,001 g pro dosis. 0,003 g pro die. Neuerdings wird auch die subcutane Anwendung des Scopolamins in derselben Stärke empfohlen.

Duboisin wird gleichfalls bei Paral. agit. subcutan oder innerlich in wässeriger Lösung angewendet. Dosis 0,0002—0,0005 g.

e) Antineuralgica.

Gegen das Symptom des Schmerzes steht uns ausser den narkotischen Mitteln eine Reihe von Medika-

menten zur Verfügung, welche neben ihren Wirkungen auf die Cirkulation, die Temperatur etc. vorzugsweise die Schmerzempfindung lähmen. Ihre Zahl ist eine sehr grosse, doch haben sie sich nicht alle in gleicher Weise erprobt. Um so wertvoller ist es, in Fällen, wo das eine Mittel im Stich lässt, eine Auswahl unter den anderen treffen zu können.

Das Antipyrin hat eine exquisit schmerzstillende Wirkung bei Neuralgieen, Migräne, Kopf- und andern Schmerzen der verschiedensten Art. In Dosen von 1--2 g wird es meist in Pulverform oder Lösung verabreicht. bei Schmerzanfällen womöglich im Anfang des Anfalls oder noch vor demselben, falls er Vorläufersymptome hat. Doch wirkt es auch, wenn der Anfall schon ausgebrochen ist, sowie bei habituellen Schmerzen.

Antifebrin (Acetanilid), in Pulvern à 0,25—0,5 g mehrmals täglich, Maximaldosis 0,5 pro dosi, 1,5 pro die. Grössere Dosen sind gefährlich, erzeugen Cyanose, Methaemoglobinaemie und Collaps, sind daher besonders bei schwächlichen und anämischen Personen zu vermeiden. Anwendungsgebiet ähnlich wie für Antipyrin.

Phenacetin ist ein äusserst zuverlässiges Antineuralgicum und übertrifft häufig das Antipyrin an Wirksamkeit. Gewöhnliche Dosis: 0,5—1,0 g, Maximaldosis 1,0 pro dosi, 3,0 pro die. Phenacetin ist weniger gefährlich als Antipyrin, indessen sind Vergiftungen nicht selten beobachtet.

Migränin, ein Gemisch aus Antipyrin, Coffeïn und Citronensäure, wird in Pulvern von 1,1 g oft mit gutem Erfolg gegen Migräne angewendet. Warnung vor Missbrauch erscheint angezeigt, besonders in jenen häufigen Fällen von habituellem Kopfschmerz, der auch durch einfachere Mittel zu beseitigen ist.

Lactophenin wirkt in Pulvern von 0,5—1,0—1,5 g als Antineuralgicum sedativ, manchmal auch als Hypnoticum, indessen ist seine Wirkung nach unseren Erfahrungen nicht so konstant, wie die anderer Mittel der entsprechenden Gruppe.

Aspirin, eine neuere Anwendung der Salicylsäure. wird besonders als Antirheumaticum empfohlen; seine antineuralgische Wirkung bei Neuralgieen und neuralgiformen Schmerzen, besonders solchen auf rheumatischer Grundlage, ist vielfach erprobt. Es empfiehlt sich, im Verlauf von einigen Stunden etwa 3 g auf einmal zu geben.

Citrophen, eine Verbindung des Phenacetins mit Citronensäure, wirkt in Dosen von 0,5—1,0 g ad 6,0 g pro die schmerzstillend und antipyretisch.

Pyramidon (Dimethylamido-Antipyrin) wirkt, ähnlich dem Antipyrin, schmerzstillend in Dosen von 0,3—0,5 g als Pulver oder Lösung, 2—3 mal täglich.

Salipyrin (salicylsaures Antipyrin) wirkt in Dosen von 1,0 g mehrmals am Tage antineuralgisch, besonders bei rheumatischen Schmerzen (Influenza-Neuralgieen).

Salophen hat in derselben Dosierung dasselbe Anwendungsgebiet, wie das Salipyrin.

Dasselbe gilt von der Salicylsäure und dem salicylsauren Natron.

Chinin wirkt als salzsaures und schwefelsaures Salz manchmal auch antineuralgisch, wenn es sich um Malaria handelt. Dosis: 0,5—1,0—1,5 g.

Nur selten wird zu antineuralgischen Zwecken das Localanaestheticum Cocaïn verwendet, da seine Wirkung nur ganz kurz vorübergehend ist. Die Anwendung erfolgt dann subcutan in Dosen von 0,02 g ad 0,05 g pro dosi. Die Injektion des Cocaïns in den Duralsack des Rückenmarks (Lumbalgegend) bei Neuralgieen und organisch bedingten Schmerzen hat bis jetzt wegen ihrer nicht völligen Gefahrlosigkeit noch keine ausgedehnte Anwendung gefunden. Bekannt ist dagegen die endermatische Injektion (Infiltrationsanaesthesie) zu chirurgischen Zwecken.

Das Aethylchlorid, als Spray aus käuflichen Tuben auf schmerzende Hautstellen appliziert, ist ein unter Umständen wertvolles, temporär wirkendes Antineuralgicum (erzeugt Anästhesie).

f) Excitantia und Tonica.

Strychninum nitricum steigert die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks und soll bei peripherer Facialislähmung, Augenmuskellähmung, Blasenschwäche, postdiphtherischen und anderen Lähmungen manchmal gute Erfolge erzielen. Es wird äusserst vorsichtig in schwachen Dosen subcutan injiziert oder in Pillen verordnet, beginnend mit $^1/_2$ mg pro dosi. Hat man nach einigen vorsichtigen Gaben ausprobiert, dass der Kranke das Strychnin gut verträgt, so kann man die Dosis auf 0,001—0,003 g steigern und dieselbe mehrmals wöchentlich wiederholen oder kleinere Dosen täglich verabreichen; doch bedenke man, dass die Maximaldosis des Strychnins 0,01 g pro dosi und 0,02 g pro die ist, dass schon eine Gabe von 0,03 g tötlich wirken kann:

Rp.
Strychnin. nitric. 0,015
Aq. ferv. q. s. ad. sol.
Mass. pil. q. s. ut f. pil. N. 30.
S. mit 1 Pille tägl. zu beginnen und allmählich auf 4—6 pro die zu steigen,

oder in Lösung:

Strychnin. nitric. 0,01
Aq. dest. 10,0
D. S. zur subcutanen Injektion, mit $^1/_2$ Spritze zu beginnen und allmählich steigend bis auf 2 Spritzen.

Nicht genau aufgeklärt ist die pharmakologische Wirkung des Argentum nitricum, welches bei Tabes dorsalis manchmal

bessernd auf die Bewegungsfähigkeit einwirken soll. Es wird in Dosen von 0,01 g mit Bolus alba in Pillenform verabreicht:

Rp.
Argent. nitric. 0,3
Bol. alb. 1,0
Aq. dest. q. s. ut f. pil. N. 30.
S. 3× tägl. 1 Pille.

Die excitierende Wirkung des Thees und Kaffees (Coffeïn), sowie des Alkohols ist bekannt. Sie dürfen bei Nervenkranken nur in geringen Dosen und nur dann angewendet werden, wenn wirklich eine Indikation vorhanden ist; letztere lässt sich auf das seltenste Mass einschränken.

Ferner gehören hieher: Acidum benzoicum, Campher und Moschus, von denen die ersteren beiden meist zusammen verordnet werden, letzteres in Pulverform (0,05—0,5 g) oder als Tinktur (10—20 Tropfen mehrmals täglich).

Zu den tonisierenden Mitteln gehören vor allem das Eisen, Arsen, Chinin und ihre zahlreichen Verbindungen, z. B. das Chininum ferro-citricum (0,05—0,5 g mehrmals täglich in Pulvern oder Lösung), die vielen Eisentinkturen, Eisenalbuminate, Eisensyrupe und eisenhaltigen Nährmittel des Handels, das Levicowasser, die Blaud'schen Pillen, die Tinkturen und Extrakte der Chinarinde, der Condurangorinde und anderer Amara. Besonders zu betonen ist die günstige Wirkung der Arsenikpräparate bei Chorea, Neuralgieen und Malaria, abgesehen von ihrer tonisierenden Wirkung bei den funktionellen Neurosen im allgemeinen. Bewährte Verordnungsweisen in Rezeptform sind z. B. die Pilul. ferri arsenicosi der Berliner Magistralformeln oder

Rp.
Acid. arsenicos. 0,06—0,09
Chinin. sulfuric.
Ferr. reduct. ââ 1,0
Mass. pilul. q. s. ut f. pil. N. 30.
D. S. 3× tägl. 1 Pille

oder die Erb'schen Pilul. tonicae:

Rp.
Ferr. lactic. 3,0—5,0
Extr. chin. aquos. 4,0—5,0
Extr. nuc. vom. spirit. 0,4—0,8
Extr. gent. q. s. ad. pilul. 100.
D. S. 3× tägl. 1—2 Pillen.

Neuerdings wird besonders empfohlen: Arsen subcutan in Form von Kakodylsäure-Injektionen (oder Kakodyls. Na) 0,05—0,1 p. dosi.

Die besondere Wirksamkeit des Spermins bei Neurasthenie und Tabes ist von allgemeiner Anerkennung weit entfernt, doch wird ihm eine tonisierende Wirkung auf das Nervensystem von vielen zuverlässigen Autoren nicht abgesprochen.

g) Derivantia.

Durch die Wirkung ableitender Mittel auf die Haut sucht man eine Aenderung der Cirkulation und der Ernährung, des Stoffwechsels und der Resorption von abnormen Produkten in erkrankten Teilen herbeizuführen. Dies gelingt auch bei Nervenkranken in sehr vielen Fällen. Man wendet sie besonders dann an, wenn man glaubt, dass die betreffenden nervösen Erkrankungen auf einem entzündlichen Prozesse beruhen, der durch derartige Hautreizmittel beeinflusst werden könne. Die Mittel, die wir für diesen Zweck zur Hand haben, sind besonders die Sinapismen in Form von Senfpapier oder Senfteig oder heissen Fussbädern mit Senfmehl, die Jodtinktur (rein oder verdünnt, erzeugt lokale Hautentzündungen), die spirituösen Einreibungen (Ameisen-, Campher-, Senfspiritus), die Linimente (Linimentum volatile, ammoniato-camphoratum, saponato-camphoratum), die Reizsalben (Cantharidensalbe, Unguent. basilicum, Unguent. terebinthinae), die Vesicatore (Emplastrum cantharidum ordinarium, Collodium cantharidatum) und reizende Oele (Oleum crotonis und Oleum terebinthinae).

10. Psychische Behandlung.

Der Angriffspunkt der psychischen Behandlung ist die Psyche des Patienten, das Mittel dieser Behandlung ist die Psyche des Arztes und seine gesamte Persönlichkeit. Ein grosser Teil von Symptomen der Nervenkranken spielt sich auf psychischem Wege ab und kann auf demselben Wege ärztlich beeinflusst und geheilt werden. Dazu ist allerdings nicht nur ein leidlicher Grad von Intelligenz, von Aufnahmefähigkeit im gewöhnlichen Sinne des Wortes und von Suggestibilität im engeren Sinne bei dem Patienten erforderlich, sondern auch ein gewisses Uebergewicht des Arztes hinsichtlich seiner geistigen Fähigkeiten wie aller jener Eigenschaften, welche das ausmachen, was man unter „Persönlichkeit“ versteht. Auch ist eine unbedingte Voraussetzung für die psychotherapeutische Fähigkeit des Arztes, dass er das Wesen der hier in Frage kommenden Krankheiten genau kennt und auf die individuellen Verhältnisse des Kranken

einzugehen versteht, sodass er dessen ganzes Vertrauen gewinnt. Fehlt diese Basis, so ist jede psychische Behandlung ausgeschlossen.

Die beiden Formen der psychischen Behandlung sind die Suggestion und die Hypnose. Unter Suggestion im weitesten Sinne versteht man die Uebertragung einer Vorstellung auf eine andere Person, unter Suggestibilität eine besondere Empfänglichkeit für Suggestionen. Diese Art von Suggestion steht im Gegensatz zu der Autosuggestion, welche bei einer Person durch irgendwelche Ereignisse entsteht, ohne von der suggerierenden Vorstellung eines andern hervorgerufen zu sein. In dieser Hinsicht spricht man dann auch von Autosuggestibilität.

Die Hypnose ist ein schlafähnlicher Zustand einer Person, welcher durch Suggestionen hervorgerufen wird. Die Sinneswahrnehmungen können während desselben fortdauern, die Willensthätigkeit ist stark herabgesetzt oder aufgehoben, die Vorstellungsthätigkeit eingeengt, besonders auf die Suggestionen des Hypnotiseurs gerichtet, das Bewusstsein ist mehr oder weniger stark eingeschränkt. Je nachdem diese psychischen Thätigkeiten vermindert sind, unterscheidet man verschiedene Grade bezüglich der Tiefe der Hypnose. Innerhalb der Hypnose können der hypnotisierten Person alle beliebigen Vorstellungen suggeriert werden, die sich für unsere Zwecke natürlich vorzugsweise auf die Heilung einer bestehenden Krankheit beziehen werden.

Im Gegensatz zu den innerhalb der Hypnose gegebenen und deshalb oft tiefer eindringenden, wirksameren Suggestionen, den sog. hypnotischen Suggestionen, bezeichnet man die ohne Hypnose in wachem Zustande gegebene als Wachsuggestionen. Es ist nach allgemeinem Urteil der Sachverständigen und nach eigenen Erfahrungen durchaus ratsam, von der Hypnose und den hypnotischen Suggestionen möglichst sparsam und nur dann Gebrauch zu machen, wenn man mit Wachsuggestionen nicht auskommt, was zuweilen in besonders schweren Fällen von Hysterie

und bei anderen hartnäckigen, nervösen Beschwerden der Fall ist. Meistens aber genügt da, wo überhaupt eine psychische Behandlung indiciert und möglich ist, vollkommen die Wachsuggestion, wenn nur die geeignete Form für sie gefunden wird. Dieser Standpunkt ist stets in der Praxis festzuhalten, da das häufige Hypnotisieren, wie es z. B. von Berufshypnotiseuren bei jedweder Krankheit geübt wird, von den schädlichsten Folgen für die psychische Widerstandsfähigkeit, die Selbständigkeit und Charakterfestigkeit der Behandelten ist.

Die Formen der Wachsuggestion sind äusserst mannigfaltig. Eigentlich repräsentieren alle Aeusserungen, die von der anerkannten Persönlichkeit eines Arztes ausgehen, selbst sein Verhalten bei der Untersuchung und Behandlung, auch ohne dessen Absicht Suggestionen für suggestible Kranke. Die häufigste und wirksamste Form ist aber die der „Verbalsuggestion“, indem der Arzt dem Patienten die auf die Heilung seiner Krankheit bezüglichen Vorstellungen bewusst mit Worten suggeriert. Dazu gehört freilich eine genauere Untersuchung und ein feines Verständnis für Individualitäten. Es wäre plump und erfolglos, wenn man alle Krankheitssymptome auf einmal wegsuggerieren wollte, wenn man die Suggestionen in überkühne Versprechungen kleiden wollte, die man nicht halten kann. Dies gilt besonders auch für die hypnotischen Suggestionen. Es empfiehlt sich unbedingt für die psychische Behandlung ein allmähliches Fortschreiten der Aufgaben, welche der Suggestion zu stellen sind. Selten wird z. B. bei der suggestiven Behandlung hysterischer Anfälle ein Erfolg erzielt werden, wenn man etwa von vornherein das plötzliche Aufhören der Anfälle suggeriert. Ein derartiges Verfahren kann sich nur der ganz Routinierte gestatten, wenn er seiner Sache vollkommen sicher ist. Im allgemeinen kommt man dagegen zuverlässiger zum Ziele, wenn man zunächst die geringere Intensität, die kürzere Dauer, das Seltenerwerden der Anfälle, dann das Verschwinden dieser oder jener Begleit-

erscheinungen u. s. w. wegsuggeriert und erst allmählich zur radikalen Beseitigung übergeht.

Eine sehr geeignete Form der Suggestion ist ihre Verknüpfung mit anderen therapeutischen Massnahmen. Die suggestive Kraft des elektrischen Stromes ist bekannt; sie wird in ihrer Wirksamkeit unterstützt durch begleitende Verbalsuggestionen. Aehnliches gilt von der Verordnung von Bädern, von Bewegungsübungen, von bestimmten Beschäftigungen und manchen indifferenten oder wenig wirksamen Medikamenten, z. B. Althaeapillen u. a.

Immer ist es Sache des feinfühlenden und verständnisvollen Arztes, die richtige Form der suggestiven Behandlung seiner Patienten ausfindig zu machen. Allgemeine Massregeln darüber lassen sich nicht geben.

Die Hypnose leiten wir gewöhnlich in der Weise ein, dass wir dem Kranken passiv die Augen sanft schliessen und längere Zeit zuhalten, gleichzeitig die auf das Einschlafen gerichteten Suggestionen des allmählichen Müdewerdens der Augen, des Kopfes, der Erschlaffung des ganzen Körpers, der Schwere seiner Glieder etc. geben. Bei erstmaligen Hypnosen dauert dieses einleitende Stadium oft ziemlich lange, und nicht selten sind mehrere Sitzungen erforderlich, um den Kranken in einen zweifellosen, hypnotischen Schlaf zu versetzen. Geduld, Beharrlichkeit, Ausdauer und Energie führt aber zum Ziele, wenn sonst alle Vorbedingungen seitens des Arztes und des Patienten gegeben sind. Vor der Hypnose ist es zweckmässig, dem Kranken ungefähr zu erklären, um was es sich handelt, und dass dies nur in seinem Interesse zu Heilzwecken geschieht. Während der Hypnose kann man dem Kranken die Thatsache, dass er sich in einem schlafähnlichen und willenlosen Zustande befinde, dadurch demonstrieren, dass man ihm in suggestiver Absicht sagt, er könne die Augen nicht öffnen, die Arme nicht erheben, die erhobenen Beine nicht ausgestreckt halten, worauf er zu den entsprechenden Bewegungen aufgefordert wird. Führt er sie doch aus, so ist die Hypnose noch nicht vollständig. Die Hypnose beendigen wir, indem wir dem Patienten ein oder mehrere Male suggerieren, dass er aufwache und sich nachher vollkommen wohl fühle, nicht müde und schläfrig, sondern frisch und munter sei, nachdem wir auf 3 gezählt haben würden.

Andere Methoden des Hypnotisierens bestehen darin, dass man den Kranken irgend einen Gegenstand nahe vor seinen Augen unverwandt fixieren lässt, oder dass man mit den Fingerspitzen über Kopf und obere Extremitäten streicht oder monotone Geräusche hervorbringt oder einfach die Verbalsuggestion des Einschlafens giebt. Diese Methoden können nach Belieben variiert werden. Alle Kunststücke während der Hypnose, die nicht mit Heilzwecken

zusammenhängen, sind zu vermeiden. Das Hypnotisieren durch Laien ist gefährlich. Die Hypnose müsste, wie andere differente Mittel, z. B. das Morphium, nur vom Arzte gegeben werden.

Das Anwendungsgebiet der psychischen Therapie ist gross. Bei allen organischen Erkrankungen des Nervensystems nicht nur, sondern auch bei allen körperlichen Affektionen ist sie unerlässlich, um den Kranken Mut und Hoffnung zu verschaffen, ihre Leiden erträglich zu machen. *Ἐλπίδες ἐν ζωοῖσιν ἀνέπιστοι δὲ θάνοντες.* Ganz besonders aber ist sie an ihrem Platze, wo es sich um psychisch bedingte Lähmungen und Reizerscheinungen motorischer und sensibler Natur handelt. Es sind dies besonders die hysterischen Erscheinungen. Nicht selten gelingt es schon durch einfache Verbalsuggestion, oder durch die Verknüpfung derselben mit einem Druck auf das Abdomen, oder mit einem elektrischen Strome, einzelne Krampfanfälle zu unterbrechen, „zu koupieren“. Die relativ häufige hysterische Aphonie, sowie die hysterische Stummheit (Mutacismus) kann überraschend schnell beseitigt werden durch die Anwendung eines faradischen Stromes quer durch den Hals, wenn derselbe mit entsprechenden Suggestionen verbunden wird und der Kranke vielleicht schon einige Tage vorher auf diese Procedur vorbereitet wurde. Die weitere psychische Behandlung und Heilung hat dann nach den oben angegebenen Grundsätzen und nach individuellen Erfordernissen zu geschehen. Häufig hat die psychische Behandlung auch die besten Erfolge bei Schlaflosigkeit, bei Enuresis nocturna, habitueller Obstipation, Impotenz, bei hysterischem Erbrechen u. a.

Anstaltsbehandlung.

Eine in sehr vielen Fällen äusserst wichtige Unterstützung findet die Behandlung von Nervenkrankheiten durch die Aufnahme der Kranken in geeignete Heilanstalten. Unter geeigneten Heilanstalten für Nervenkranke sind aber nur solche zu verstehen, welche von einem sachverständigen, tüchtigen und erfahrenen Arzte geleitet werden. Hierzu können somit nicht gerechnet

werden alle jene Kaltwasser- und Naturheilanstalten, welche sich in den Händen von Laien befinden, denn bei ihnen mangelt die Sachkenntnis und die Fähigkeit, auf individuelle Verhältnisse einer speziellen Krankheit einzugehen. Vielfache traurige Erfahrungen lehren, dass dort meist alle Krankheiten nach dem eben in einseitigem Enthusiasmus bevorzugten Prinzip behandelt werden. Es ist daher im allgemeinen als ein Kunstfehler zu bezeichnen, wenn der Arzt ohne ganz bestimmte Gründe (welche freilich vorhanden sein können) seine Patienten solchen Laienanstalten zuweist. Aber auch unter den erstgenannten Anstalten ist eine sorgfältige Auswahl erforderlich und dürften, wenn es sich um ernstere Fälle und um ernste Heilbestrebungen handelt, besonders diejenigen Anstalten in Frage zu ziehen sein, welche nicht mit Hotelbetrieb verbunden und nicht in geräuschvollen Modebädern, sondern vom Verkehr abgelegen in ruhiger Umgebung, in See-, Wald- und Gebirgsgegenden gelegen sind. Das persönliche Vertrauen zu dem leitenden Arzt spielt eine grosse Rolle.

Sind diese Faktoren gegeben, so ist ausserdem bei vielen Nervenkranken allein von dem Uebergang in andere Verhältnisse ein günstiger Einfluss zu erwarten: Die Entfernung aus dem Berufe, aus der geräuschvollen Heimat, aus den aufregenden Einwirkungen oder auch der allzu zärtlichen und deshalb schädlichen Pflege der Angehörigen, die stetige Beaufsichtigung durch den Arzt, die Gewöhnung an eine geregelte Lebensführung, an einen geordneten Wechsel zwischen Mahlzeiten, Ruhe und ev. Bewegung sind Imponderabilien, welche nicht gering angeschlagen werden dürfen. Auf der Basis ihres wohlthätigen Einflusses kommen dann die Heilfaktoren des betreffenden Ortes und der betreffenden Anstalt zur Geltung. Meist sind die besseren modernen Anstalten mit therapeutischen Hilfsmitteln ausgerüstet, wie sie zu Hause wohl kaum in Anwendung gebracht werden können.

Das Indicationsgebiet für die Anstaltsbehandlung ist ein grosses; fast die meisten Nervenkrankheiten

können unter Umständen in Frage kommen. Am häufigsten jedoch wird der Arzt bei schwereren Formen der funktionellen Neurosen in die Lage kommen, an die Ueberführung in eine Anstalt zu denken, welcher er sein Vertrauen schenken will.

In den letzten Jahren haben sich humanitäre Bestrebungen zur Gründung von „Heilstätten für Nervenkranke“ geltend gemacht, in denen ausser dem Prinzip möglichst billiger Behandlung auch der Wert der Beschäftigung in der Therapie ins Auge gefasst wird. Es ist eine durch viele Beobachtungen festgestellte Thatsache, dass eine den individuellen Kenntnissen und Interessen angepasste Beschäftigung direkt als therapeutischer Faktor bei der Behandlung von Nerven- (und anderen) Kranken gelten kann. Derartige Heilstätten für Nervenkranke, deren es bis jetzt nur wenige giebt (z. B. Haus Schönow in Zehlendorf bei Berlin), sind ein Bedürfnis der allernächsten Zukunft und eine soziale Aufgabe, an welcher auch der Arzt mitzuwirken imstande ist.

Allgemeine Behandlung der Rückenmarkskrankheiten.

Die erste Frage bei Rückenmarkskrankheiten, welche in der Praxis unser therapeutisches Vorgehen entscheidet, wird immer die sein: Handelt es sich um ein Leiden mit syphilitischer Ursache oder nicht? Liegt diese Aetiologie vor, so haben wir eine causale Indication und eine verhältnismässig sehr günstige Prognose. Handelt es sich dagegen um eine nichtsyphilitische Affektion des Rückenmarks, so lautet die weitere, therapeutisch wichtige Frage: Hat der Erkrankungsprozess irgendwelche Rückenmarkselemente, d. h. einen Teil der Leitungsfasern oder Ganglienzellen definitiv zerstört, zur Degeneration gebracht, oder sind dieselben nur ausser Funktion gesetzt durch nichtparenchymatöse Erkrankungsprozesse in den Nachbargeweben, z. B. durch entzündliche Exsudate, Oedeme, Blutungen, Narben, Neubildungen in den Meningen,

oder Meningealräumen, dem Wirbelperiost und der Wirbelsäule selbst?

Im ersteren Falle, bei Degeneration bestimmter Teile der Rückenmarkssubstanz selbst, kann die Therapie nur Symptomatisches leisten; eine Regeneration zu Grunde gegangener nervöser Elemente, wie etwa die Regeneration der peripheren Nervenfasern, ist im Rückenmark unmöglich. Diese Fälle sind also in therapeutischer Hinsicht die ungünstigsten, während die Funktionsausschaltung bestimmter Rückenmarksabschnitte, ohne ausgedehnteren Zellen- und Faserschwund, infolge von Erkrankung benachbarter Gewebe causal und daher erfolgreich behandelt werden kann. Die therapeutischen Hauptfaktoren für diese letzteren Fälle sind je nach der Art der Erkrankung chirurgische Eingriffe, entzündungswidrige und ableitende Prozeduren, mechanische und orthopädische Behandlungsmethoden.

Bei allen jenen Rückenmarkserkrankungen, welche auf der Degeneration bestimmter Rückenmarksabschnitte beruhen, — und dies sind die häufigsten — besteht die Hauptaufgabe unseres therapeutischen Handelns darin, das Fortschreiten der Erkrankung thunlichst zu verhindern, durch eine möglichst frühzeitige Behandlung andere Teile des Rückenmarks vor dem Untergang zu schützen, sie durch Ruhe, gelinde Anregung und gute Ernährung zu kräftigen und weiterhin die ausgefallenen Funktionen der erkrankten Rückenmarksgebiete mit Hilfe der Uebung auf die gesund gebliebenen Teile des spinalen Systems zu übertragen.

Fassen wir also unsere Hauptaufgaben in folgenden Sätzen noch einmal kurz zusammen:

I. Bei allen Rückenmarkserkrankungen mit syphilitischer Grundlage ist eine sofortige, spezifische Behandlung einzuleiten, bestehend in einer energischen Quecksilber- und Jodkur. Hierher gehören sämtliche Formen der Lues spinalis: die syphilitische Meningitis, Meningomyelitis, Myelitis, die multiple und diffuse Rückenmarkslues, die spastische Spinalparalyse auf luetischer Grundlage, die Gummata des Rückenmarks und seiner Häute und die spezifische Wirbelperiostitis. —

Die Tabes dorsalis gehört in therapeutischer Hinsicht nicht hierher, obwohl auch bei ihr unter Umständen der Gedanke an eine spezifische Kur wohl zu erwägen ist (s. pag. 338).

II. Bei allen Erkrankungen, welche mit Wahrscheinlichkeit nur als der Ausdruck einer Funktionsschädigung der Rückenmarkselemente durch nicht luetische, entzündliche Produkte, Oedeme, Blutungen, Neubildungen aufzufassen sind, ist eine antiphlogistische, ableitende, verteilende und entlastende, eventuell operative Behandlung einzuleiten. Hierher gehören besonders die akuten Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute (Myelitis, Poliomyelitis, Haematomyelie), sowie die tuberkulösen Erkrankungen der Wirbelsäule (Caries) mit Exsudatbildung und Kompression des Rückenmarks, die Wirbelfrakturen und -luxationen und endlich die Tumoren des Rückenmarks, der Meningen, der Wurzeln, des Periosts und der Wirbel.

III. Liegen die beiden vorher genannten Indikationen nicht vor, handelt es sich also um eine degenerative Erkrankung des Rückenmarks, so kann eine möglichst frühzeitig einsetzende Behandlung weiteren Schaden auf lange Zeit hinaus abwenden. Je nach den individuellen Verhältnissen ist von Fall zu Fall zu entscheiden, ob und wann Ruhe und Schonung, wann die Uebung der ausgefallenen Rückenmarksfunktion ersatzweise durch die gesund gebliebenen Teile einzutreten hat. Hier ist der gesamte Behandlungs-Apparat, wie ihn die obenbeschriebenen, therapeutischen Hauptfaktoren darbieten, an seinem Platze, besonders die physikalischen Methoden, die Hydro- und Elektrotherapie, die Massage und Uebung, die Hebung des Stoffwechsels durch eine geeignete Ernährung und nicht zum mindesten die Anspornung der psychischen Kräfte des Patienten zu Ausdauer, Mut und Energie. Zu dieser häufigsten Gruppe von Rückenmarkskrankheiten gehört die Tabes, die multiple Sklerose, die Syringomyelie, die amyotrophische Lateralsklerose, die spinale, progressive Muskelatrophie, die Friedreich'sche hereditäre Ataxie, die spastische Spinalparalyse u. a.

Um die therapeutischen Massnahmen bei Rückenmarkskrankheiten im allgemeinen zu besprechen, muss man zunächst unterscheiden zwischen akut und langsam enstehenden Erkrankungen. Solange wir es mit dem akuten Stadium plötzlich entstehender Rückenmarkskrankheiten zu thun haben, wie z. B. bei der akuten Poliomyelitis anterior, der akuten Myelitis, der Haematomyelie und der Kompression durch Wirbelfraktur, besteht unsere Hauptaufgabe in der äussersten Schonung und Ruhigstellung des Kranken, und in dem Versuche einer Einwirkung auf die krankmachende Ursache durch Antiphlogose (Blutegel, Schröpfköpfe, Einreibungen, mit Unguent. cinereum in der Höhe des erkrankten Rückenmarksquerschnitts), ferner durch Diaphorese (Calomel, trockne Einpackungen, heisse Getränke) und event. durch operative Eingriffe (Entfernung von Wirbelfragmenten, Splittern).

Ist das akute Stadium dieser Krankheiten abgelaufen und sind Lähmungszustände zurükgeblieben, oder handelt es sich von vornherein um langsam entstehende, chronische Affektionen, so kommen alle die obenbeschriebenen Heilfaktoren je nach Lage des Falles zur Anwendung. Hierüber lassen sich generell nur schwer einige Gesichtspunkte zur Richtschnur geben, da hier bestimmte und ein für allemal giltige Indikationen nicht vorliegen, vielmehr bringt bei ein und derselben Krankheit bald diese, bald jene Anwendungsweise desselben Heilfaktors den besseren Erfolg. Es ist vorzugsweise eine Sache der Erfahrung, des Ausprobierens und des ärztlichen Scharfblicks, welcher alle individuellen Verhältnisse genau berücksichtigt, im einzelnen Falle das Richtige zu treffen. Indem wir also die Besprechung (s. o.) der Massage und mechanischen Behandlungsmethoden, der Orthopädie, der Uebungs- und Ernährungstherapie, der psychischen Behandlung trotz ihrer Wichtigkeit für die Rückenmarkskrankheiten übergehen, weil sie nicht im allgemeinen, sondern nur für jeden einzelnen Fall speziell vorgeschrieben werden können, wenden wir uns zu den einzigen Heilverfahren, welche einige Vorschriften nötig machen, der Elektrotherapie und der Hydrotherapie.

Die elektrische Behandlung der Rückenmarkskrankheiten ist entweder eine direkte in Form von stabiler oder labiler Galvanisation des Rückenmarks selbst, oder eine reflektorische durch Faradisation der von der Rückenmarksaffektion getroffenen Körperteile (Rumpf und Extremitäten), event. auch durch das elektrische Bad, oder aber eine symptomatische.

Der faradische Strom wird für die direkte Behandlung des Rückenmarks gewöhnlich nicht angewendet, dagegen hat der galvanische Strom, die Galvanisation des Rückenmarks, in vielen Fällen von Tabes, multipler Sklerose und spastischen Spinallähmungen der verschiedensten Art gute Wirkungen auf einzelne der Beschwerden erzielt. Einige der gewöhnlichsten Methoden, welche indessen keine starren Vorschriften repräsentieren sollen, sind:

a. Stabile Galvanisation des Rückenmarks, longitudinal, mit absteigenden Strömen: Anode von 20—50 qcm Querschnitt auf der Halswirbelsäule, ebenso grosse Kathode auf der Lendenwirbelsäule; beide werden nicht bewegt. Stromstärke 4—8 MA, Dauer der Sitzung 3—6 Min. (s. Fig. 226). Diese Behandlung eignet sich mehr für Systemerkrankungen (Tabes etc., auch multiple Sklerose), als für Querschnittsaffektionen des Rückenmarks (Poliomyelitis, Myelitis); bei letzteren beschränkt man sich meist auf die symptomatische Elektrotherapie.

b. Labile Galvanisation des Rückenmarks. Anode von derselben Grösse wie bei a sitzt auf dem Sternum oder im Nacken, ebenso grosse Kathode wird über der Wirbelsäule in langsamem Tempo auf und ab bewegt. Stromstärke und Sitzungsdauer wie bei a.

c. Quere Galvanisation des Rückenmarks, stabil, mit ungefähr denselben Elektroden, von denen die eine auf der Wirbelsäule, die andere in der vordern Medianlinie des Rumpfes sitzt; Stromstärke in der Halsregion ca. 2—4 MA, in der übrigen Rumpfgegend 4—8 MA.

d. Stintzing's Methode: Anode von ca. 70 qcm auf dem Sternum, Kathode gleich gross auf dem Nacken, Stromstärke mindestens 6 MA. Nach jeder halben Minute wird die Kathode auf die folgende Strecke längs der Wirbelsäule verschoben und der Strom durch Rheostat gleich stark erhalten. So wird das Rückenmark innerhalb $2^1/_2$ Min. in fünf Etappen in allen seinen Teilen von einem etwa gleichen Strom durchflossen. Darauf wird die Anode an die Stelle der Kathode gesetzt und umgekehrt, und dieselbe Prozedur wiederholt.

e. Erbs Methode kombiniert die Galvanisation des Rückenmarks mit derjenigen des Sympathicus; Kathode von ca. 15 cm Durchmesser am Unterkieferwinkel fest eingedrückt. Anode von ca. 70 qcm auf der entgegengesetzten Seite der Wirbelsäule dicht neben den Dornfortsätzen, zunächst stabil, wird dann schrittweise von unten nach oben verschoben und dasselbe Verfahren auf der andern Seite wiederholt. Stromstärke 4—5 MA.

f. Eine von Hitzig u. a. besonders für die Tabes empfohlene Methode setzt sich aus drei Abschnitten zusammen. Sie beginnt mit einer etwa 14 tägigen, stabilen Quergalvanisation des Rückenmarks vom Hals zum Nacken; Stromstärke ca. 4 MA, Dauer 3—5 Min. Darauf folgt eine ebenso lange, longitudinale Galvanisation, wie unter a beschrieben, während der dritte Abschnitt, ebenfalls von 14 tägiger Dauer, aus einer labilen Galvanisation der grossen, peripheren Nervenstämme besteht, wobei die

Anode auf dem Plexus bezw. dem Austrittspunkt der Nervenstämme aus der Tiefe (z. B. Ischiadicus und Cruralis) sitzt, die Kathode dagegen entlang dem Verlauf der Nerven geführt wird; die Stromstärke soll dabei ziemlich beträchtlich sein, 6—12 MA.

Die reflektorische Beeinflussung des Rückenmarks auf elektrischem Wege geschieht mit dem faradischen Pinsel oder der Bürste von der gesamten Körperflache aus, soweit sie zu der Rückenmarksaffektion Beziehungen hat. Diese Behandlungsmethode ist, wenn nicht Anaesthesie besteht, eine schmerzhafte, sie kommt besonders für die Behandlung der Tabes in Frage, wo ja meist die Sensibilität gestört ist. — Eine andere Form der reflektorischen Einwirkung ist das elektrische Bad, welches bei den verschiedensten Rückenmarkserkrankungen Anwendung finden kann (s. Fig. 224).

Die symptomatische Behandlung der Rückenmarkskrankheiten mittels des elektrischen Stromes befasst sich mit den sensiblen und motorischen Lähmungs- und Reizerscheinungen. Hierfür gelten die Grundsätze der Elektrotherapie bei peripheren Nervenläsionen. Wichtig ist es, im allgemeinen nach dem Prinzip zu verfahren, dass man bei spastischen Lähmungen die betroffene Muskulatur nicht faradisiert, sondern höchstens galvanisiert, am zweckmässigsten mit der Anode und stabil. Bei schlaffen Lähmungen dagegen empfiehlt sich die Faradisation, die Behandlung mit der galvanischen Kathode, event. mit beiden Stromesarten zugleich. Bei Schmerzen und Paraesthesieen verwenden wir die stabile Galvanisation mit der Anode, sodass letztere auf die Schmerzstelle appliziert wird. Eine andere Behandlungsweise spinaler Schmerzen, z. B. bei Tabes, ist die Faradisation mit der Bürste. Letztere eignet sich auch zur Behandlung von Hypaesthesieen und Anaesthesieen.

Die bei Rückenmarkserkrankungen so häufige Blasenschwäche, sei es Inkontinenz, sei es Retentio, wird oft mit gutem Erfolge auf elektrischem Wege beeinflusst (s. darüber pag. 359, 360).

Die **Hydrotherapie bei Rückenmarkskrankheiten** darf unter keinen Umständen stark reizende Prozeduren anwenden. Diesen Fehler haben eine Menge von Rückenmarkskranken in sog. Kaltwasser- und Naturheilanstalten schwer büssen müssen. Hier sind nur milde Applikationen angezeigt; vor allen Dingen ist das warme Vollbad geeignet für die Spinalerkrankungen. Von besonderem Erfolg bei Tabes und ähnlichen Affektionen sind die lauen und die warmen Soolbäder, sowie die Kohlensäurebäder. Dauer ca. 10—15—20 Min. Temperatur 32—35° C., in späteren Stadien der Badekur allmählich etwas kühler. Nach dem Bad muss der Kranke ½—1 Stunde ausruhen.

Von ausgezeichneter Wirkung auf die Muskelspannungen und auf die Beweglichkeit bei spastischen Spinallähmungen sind einfache warme Vollbäder von etwa 20 Min. Dauer, während welcher aktive und passive Bewegungen im Wasser, oft mit sehr gutem Erfolg, angeordnet werden können. Kühle und kalte, hydriatische Prozeduren sollten nur bei kräftigen Patienten und im Anfangsstadium der Krankheit vorgenommen werden, aber

auch dann nur in Form von kalten Abreibungen, Uebergiessungen, lokalen Einpackungen, jedenfalls nicht in der Form der stärksten Kältereize. Die durch v. Hösslin betonte, günstige Wirkung lokaler Kältereize an den unteren Extremitäten nach vorheriger Erwärmung bei den verschiedenen Spinalaffektionen, besonders aber bei der chronischen Myelitis, wurde schon früher erwähnt (s. pag. 282).

Bekannt ist, dass von Badeorten bei Rückenmarkskrankkeiten besonders die warmen Soolbäder (Oeynhausen, Nauheim etc.), die Stahl- und Moorbäder (Franzensbad, St. Moritz, Schwalbach etc.) erfolgreich sind.

Die Arzneibehandlung bei Rückenmarkskrankheiten beschränkt sich, wenn man von Quecksilber und Jod absieht, im grossen und ganzen auf das Argent. nitric. und das Strychnin (Tabes, multiple Sklerose etc.).

Behandlung der Blasenstörungen bei Rückenmarkskranken.

Die Blasenlähmung in Form der Retentio oder der Incontinentia urinae gehört zu den häufigsten Symptomen der Rückenmarkskrankheiten und zu denen, welche der Behandlung oft ungeheure Schwierigkeiten entgegensetzen. Ihre sorgfältige Pflege kann in vielen Fällen einen Zustand erträglich machen, der bei mangelhafter Pflege zum Ausgangspunkt einer endlosen Qual für den Patienten und seine Umgebung werden kann, besonders wenn sich mit der Blasenlähmung eine Mastdarmlähmung verbindet.

1. Mit Medikamenten ist nicht viel zu erreichen, nur Strychnin hat in manchen Fällen einen günstigen Erfolg erzielt.

2. Bei Retentio urinae helfen oft warme Sitzbäder, auch warme Vollbäder.

3. Der Katheterismus bei Retentio kommt wegen der Gefahr der Cystitis erst dann in Frage, wenn der Versuch der manuellen Expression der Blase und warme Bäder erfolglos geblieben sind. Dann aber zögere man nicht, unter aseptischen Kautelen zu katheterisieren.

4. Sowohl bei Retentio als bei Incontinentia urinae bewährt sich häufig die Elektricität als ein ausgezeichnetes Mittel, und zwar sowohl der faradische wie der galvanische Strom, in der Weise, dass die





Fig. 259. Männliches Urinal.

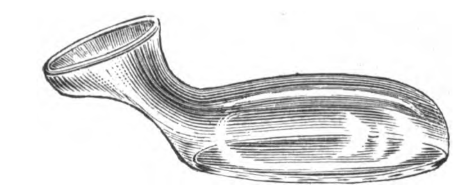


Fig. 260. Weibliches Urinal.

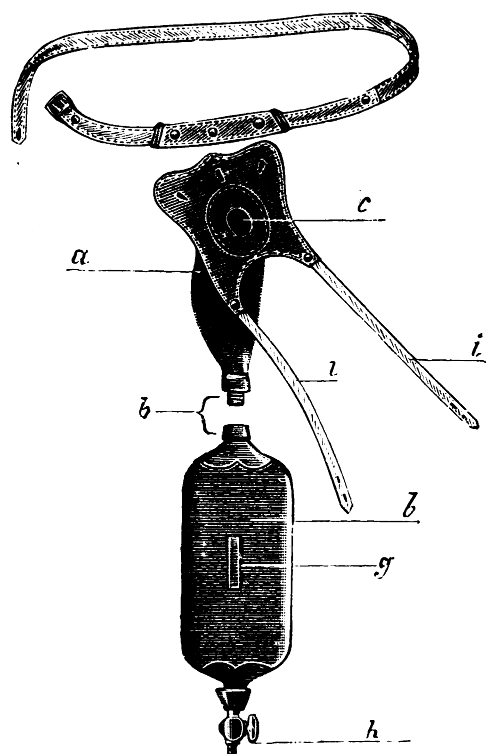


Fig. 261. Urinrecipient, männlich, für nicht bettlägerige Kranke. a) Vorraum, welcher mit b) dem eigentlichen Behälter, durch ein Ventil verbunden ist, welches den Rückfluss des Urins von b nach a (beim Sitzen, Gehen, Liegen) verhindert. Bei h manuelle Entleerung des Urins, oder Verbindung mit Schlauch, welcher in der Höhe des Fusses endigt, so dass auch dort die Entleerung möglich.

eine Elektrode über die Blasengegend, die andere auf den Damm bezw. bei Frauen in die Lenden- oder Kreuzbeingegend appliciert wird. Die Elektroden müssen ziemlich gross sein, nur die am Damm applicierte kann kleiner sein. Stromstärke 8–10 MA, bei faradischen Strom bis zu eben schmerzhafter Empfindung. Es wird auch die in

einer Sitzung abwechselnde Anwendung des faradischen und galvanischen Stromes oder ihre gleichzeitige Einschaltung (Galvano-Faradisation) empfohlen.

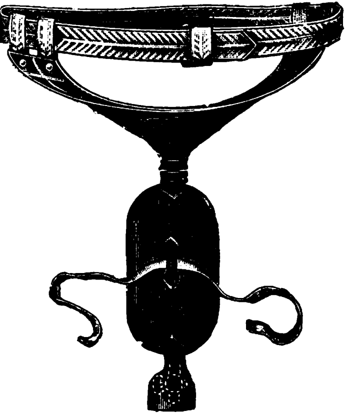


Fig. 262. Urinrecipient, weiblich.

5. Ist die Incontinenz auf keine Weise zu beschränken, so empfiehlt sich die Anwendung eines Urinals, einer sog. Ente, d. h. eines Glasgefässes, welches hinsichtlich seiner Oeffnung für das männliche und weibliche Geschlecht verschieden ist (s. Fig. 259, 260). Während die Ente nur im Bett zur Anwendung kommt, giebt es Urinrecipienten aus Gummi, welche um die Hüften festgeschnallt werden und aus einem den Urin auffangenden, einem aufbewahrenden Teil und einem Abflussrohr bestehen, aus welchem der Kranke den Urin nach Belieben entleeren kann (s. Fig. 261 u. 262). Bei manchen Kranken bewähren sich diese Recipienten ausgezeichnet, andere, besonders empfindliche Patienten, können sich oft nicht daran gewöhnen.

Die Behandlung der bei Rückenmarkskrankheiten so häufig entstehenden, und bei Katheterismus manchmal unvermeidlichen Cystitis hat nach den bekannten Grundsätzen zu erfolgen (Blasenausspülungen mit Borsäurelösung, Solut. argent. nitric., innerliche Verabreichung von Urotropin, Thee und Decocte von Folia uvae ursi). In den Anfangsstadien der Cystitis, aber auch schon in ausgeprägten, noch nicht zu lange bestehenden Fällen, hat sich uns speziell das Urotropin vorzüglich bewährt, weshalb besonders darauf hingewiesen sei:

Rp.

Solut. Urotropini 10—20 : 300,

S. drei und mehrmals täglich ein Esslöffel z. n.

Behandlung des Decubitus bei Rückenmarkskrankheiten.

Wie die Blasenstörungen, so gehört der Decubitus zu den ungemein häufigen Begleiterscheinungen chronischer Rückenmarkskrankheiten. Wenn er auch trotz sorgsamster Pflege nicht immer vermieden werden

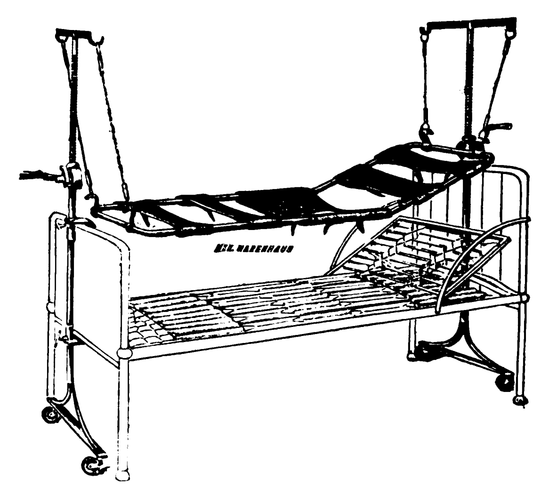


Fig. 263. Krankenhebeapparat, an jedem Bett zu befestigen. Der an vier Ecken aufgehängte Rahmen wird ohne Gurte über den Patienten herabgelassen, die Gurte einzeln unter dem Patienten durchgezogen, am Rahmen befestigt und dann der Rahmen mit dem Patienten einseitig oder gleichmässig suspendiert, je nachdem eine geneigte oder eine totale Hebung beabsichtigt ist.

kann, so vermag doch die Prophylaxe die Zahl der Decubitusfälle erheblich einzuschränken. Stets bedeutet er eine direkte Lebensgefahr wegen der drohenden Sepsis, des Erysipels u. a. Wundkrankheiten. Auf seine Vermeidung ist daher das grösste Gewicht zu legen. Diese ist in jeder Hinsicht die Aufgabe sorgfältigster Krankenpflege, der Lagerung, Reinigung und Hautpflege des Kranken, worauf der Arzt die Umgebung des Kranken und das Personal immer wieder und unermüdlich aufmerksam machen muss. Die

Prädilektionsorte sind das Kreuzbein, die Gesässgegend, die Fersen, die Innenseite der Kniee und die Trochanteren. An diesen Stellen muss daher so oft wie möglich nachgesehen werden, ob sie auf glatter und trockener, weicher Unterlage liegen. Das erste Zeichen des Decubitus besteht in einer leichten Rötung der Haut, welcher bald Excoriation folgt. Sobald daher auch nur die geringste Rötung an einer dieser Stellen bemerkbar ist, so wird dieselbe gepudert, auf dicke Wattebäusche gebettet, oder noch besser auf Luftkissen und Wasserkissen (mit warmen Wasser gefüllt) gelagert. Besteht Hautanästhesie oder Blasenlähmung oder gar beides gleichzeitig, so ist die Gefahr des Decubitus umso grösser. Alle Vorsichtsmassregeln, besonders auch das Trockenlegen des Kranken, peinlichste Reinlichkeit sind dann unerlässlich. Dieser Teil der Krankenpflege erfordert bei gelähmten Kranken ein grosses Mass von Aufopferung, Geduld und Ausdauer, und ist daher im Hause des Kranken leider oft überhaupt nicht durchführbar. Zur Erleichterung dieser Manipulationen hat sich der Krankenhebeapparat bewährt (s. Fig. 263), mittels dessen der Patient zwecks Reinigung etc. auf Gurten sehr leicht emporgehoben werden kann.

Hat der Decubitus bereits grössere Formen angenommen, welche nicht selten in wenigen Tagen bis auf den Knochen reichen, so muss das Geschwür täglich gereinigt, Abscessbildungen in der Nachbarschaft ausgedrückt, das Ganze ev. mit Sublimatirrigationen ausgespült, und nekrotische Partieen mit der Scheere abgetrennt werden, worauf ein trockener oder feuchter Verband angelegt und reichlich mit Watte gepolstert wird. Bei mangelhafer oder langsamer Granulationsbildung empfehlen sich nach unseren Erfahrungen Waschungen und feuchte Verbände mit Campherwein, sowie Verbände mit etwa folgender Salbe:

Rp. Argent. nitric. 4—6,0
Balsam. peruv. 8,0
Vaselin. ad. 250,0
M. D. S. Aeusserlich.

Angelegentlich zu empfehlen ist bei nicht allzu geschwächten Kranken mit grossen und schlecht heilenden Decubitusflächen das warme Dauerbad (Vollbad) von gewöhnlicher Badetemperatur, in welchem die Kranken stunden- und tagelang verbringen können. Erforderlich ist, dass die Temparatur des Badewassers nicht niedriger wird, dass also warmes Wasser nachgegossen wird und der Patient bei Neigung zu Kongestionen eine kalte Kompresse auf den Kopf bekommt.

Allgemeine Behandlung der Gehirnerkrankungen.

Ueber die allgemeine Behandlung der Gehirnerkrankungen lässt sich nach dem im vorigen Kapitel Dargelegten nur wenig Neues sagen, wenn man nicht bereits Gesagtes wiederholen oder sich zu weit in die spezielle Therapie einlassen will.

Auch hier kann man als Wichtigstes vorwegnehmen, dass alle syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, seien es Gummata, seien es diffuse Erkrankungen des Gehirns selbst oder seiner Häute, unter allen Umständen spezifisch behandelt werden müssen. Metasyphilitische Erkrankungen freilich, wie die progressive Paralyse, reagieren nicht mehr auf Jod und Quecksilber. Auch muss man sich bei der Frage nach der Indikation einer spezifischen Kur stets bewusst bleiben, dass diese Mittel nur auf die spezifischen Produkte der syphilitischen Erkrankung, also auf frische gummöse Prozesse einen Einfluss haben; dass sie aber nicht imstande sind, zu Grunde gegangenes Parenchym der nervösen Organe wiederherzustellen.

Wenn man im übrigen die am häufigsten vorkommenden Gehirnerkrankungen einteilt in entzündliche Affektionen, Cirkulationsstörungen und Neubildungen, so lassen sich für dieselben etwa folgende allgemein therapeutische Grundsätze aufstellen:

Alle **entzündlichen** Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (Pachymeningitis, Leptomeningitis,

Encephalitis, Hydrocephalus acutus) erfordern in frischen Stadien ein antiphlogistisches Verfahren: Lokale Kälte-Applikationen, besonders Eisblasen auf den Kopf oder in den Nacken, nachdem eventuell die Haare abgeschnitten sind; ferner lokale Blutentziehungen durch Schröpfköpfe (bei Erwachsenen ca. 6—8 Stück in den Nacken, bei Kindern 1—2) oder Blutegel im Nacken, an den Schläfen, am Proc. mastoid. Durch Laxantien, Clystiere, kalte Fussbäder und Sinapismen wird eine Ableitung nach dem Darm oder anderen Regionen erstrebt, zum mindesten aber sehr häufig eine Linderung der Beschwerden erzielt.

In symptomatischer Hinsicht handelt es sich meist darum, die Kopfschmerzen und andere cerebrale Reizsymptome zu lindern. Auch hier hat die Eisblase und die lokale Blutentziehung gute Wirkung, welche je nach Bedarf durch Narcotica (Morphium subcutan, eventuell Chloral als Klystier) ersetzt oder unterstützt werden kann.

Lässt sich eine lokale Ursache der entzündlichen Gehirnerkrankung, wie z. B. in infektiösen Prozessen im Ohr, in der Nase, an der Schädeldecke etc. nachweisen, so muss natürlich diese zunächst energisch behandelt werden. Nur für ganz bestimmte Fälle kommt die Trepanation in Frage.

Bei Steigerung des Hirndrucks kann die Lumbalpunktion gute Dienste leisten. Die Ventrikelpunktion wird selten ausgeführt.

Dass alle psychischen und körperlichen Momente, alle Speisen und Getränke, welche Kongestionen herbeiführen können, streng zu vermeiden sind, versteht sich von selbst.

In späteren Stadien, auch schon, wenn sich Zeichen der Resortion bemerkbar machen, ist eine gelinde hydrotherapeutische Behandlung am Platze, welche den individuellen Verhältnissen, dem Alter, dem Ernährungszustande Rechnung trägt. Besonders kommen warme Bäder hier in Frage. Gute Ernährung, Massage und Elektricität, tonisierende Medikamente und sorgfältige Krankenpflege müssen die Rekonvales-

cenz unterstützen. Lähmungszustände der Gehirnnerven und Extremitäten erfordern ihre besonderen Indikationen, welche hier übergangen werden können.

Bei **Cirkulationsstörungen** haben wir darauf zu achten, ob im konkreten Falle eine Anaemie oder eine Hyperaemie des Gehirns mit einhergeht. Alle akutanaemischen Zustände des Gehirns erfordern als erste Massregel die Tieflagerung des Kopfes oder auch eine geneigte Lage des ganzen Körpers, sodass der Kopf am tiefsten liegt. Alle hyperaemischen Zustände dagegen erfordern eine Hochlagerung des Kopfes. Dazu kommen im letzteren Falle ableitende Mittel, die rasch wirken, also Klystiere und energische Laxantien, heisse Fussbäder mit Senfmehl, kalte Begiessungen des Halses und des Oberkörpers, kalte Fussbäder, sowie lokale und allgemeine Blutentziehungen (Aderlass). Bei Hirnanaemie aber greifen wir zu Stimulantien (subcutane Injektion von Kampher, Aether, zu starken Hautreizen durch den faradischen Strom, durch Einpackung in heisse Tücher oder Besprengen mit kaltem Wasser). Bei schweren Collapszuständen ist eine Kochsalzinfusion oft lebensrettend.

Sind die anämischen oder hyperaemischen Zustände nur Begleiterscheinungen der Gehirn-Embolie, der Thrombose oder der Gehirn-Haemorrhagie, so haben ausser den genannten noch andere Massregeln einzutreten, welche sich zunächst mit den Symptomen des apoplektischen Insults, später dann mit den Folgezuständen zu befassen haben. Hierüber giebt die spezielle Therapie Auskunft, allgemeine Regeln lassen sich darüber kaum aufstellen.

Handelt es sich um **Neubildungen** des Gehirns, um Tumoren und Abscesse, so darf die Behandlung nur so lange eine symptomatische sein, als die Möglichkeit einer Operation ausgeschlossen ist. Sowie festgestellt ist, dass der Tumor oder Abscess nach seiner Art und Lokalisation operabel ist, muss die chirurgische Behandlung eingreifen, da eine andere Therapie nicht möglich ist. Symptomatisch leistet manchmal das Jodkali oder die Lumbalpunktion gegen

einige Beschwerden gute Dienste. Die übrigen symptomatischen Hilfsmittel brauchen nicht aufgezählt zu werden.

Erwähnt sei nur noch, dass die Folgezustände der so häufigen cerebralen Kinderlähmung, speziell die spastischen Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten, manchmal mit sehr gutem Erfolge einer chirurgisch-orthopädischen Behandlung zugänglich sind.

Allgemeine Behandlung der peripheren Nervenerkrankungen.

Die Behandlung der peripheren Nervenerkrankungen ist eine verschiedene, je nachdem es sich um Reizzustände oder um Lähmungserscheinungen in den peripheren Nervengebieten handelt.

Die Behandlung der **motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen,** also der peripheren Muskellähmungen und der Anästhesieen, Analgesieen etc. ist ein Hauptgebiet der Elektrotherapie, der Massage und Uebung.

Elektricität: Kennt man die Läsionsstelle des gelähmten Nerven, so empfiehlt es sich, dieselbe stabil galvanisch mit der Kathode zu behandeln, während die andere Elektrode an einem indifferenten Punkt (Sternum, Nacken) sitzt. Stromstärke 4—6 MA, Grösse der differenten Elektrode ca. 20 qcm, der indifferenten 70—100 qcm, Dauer der Sitzung etwa 5 Min.

Eine andere zweckmässige Methode ist die Galvanisation in der Verlaufsrichtung des Nerven, sodass die Anode central, etwa auf dem Plexus, die Kathode an einer Stelle des peripheren Verlaufs sitzt. Beide Elektroden etwa 30 qcm gross, Stromstärke 4—5 MA, Dauer 3—5 Min.

Eine weitere Methode, welche einen kräftigen Einfluss auf den Stoffwechsel in atrophischen Muskeln ausübt, besteht in der direkten Faradisation oder Galvanisation des gelähmten Muskelgebietes in der Weise, dass man mit der Unterbrechungselektrode in jedem Muskel einzelne Zuckungen auslöst. Diese Methode ist sehr wirksam, und man kann die indifferente, stabile Elektrode entweder an einen indifferenten Punkt oder an einen central gelegenen Punkt des gelähmten Nerven, die Plexusstelle, oder endlich auf das gelähmte Muskelgebiet selbst applizieren. Die Stromstärke sei so, dass kräftige Zuckungen entstehen. Eine Modifikation dieser direkten Muskelreizung mit

der Unterbrechungselektrode besteht darin, dass man entweder eine gewöhnliche Elektrode oder die Massierrolle auf den Muskeln hin und her bewegt, während ein Strom eingeschaltet ist, welcher bei Unterbrechung eben Zuckungen auslöst: labile Faradisation bezw. Galvanisation. Bei Anwendung des galvanischen Stroms nimmt man natürlich als Reizelektrode stets die Kathode, während die Anode als indifferente Elektrode aufgesetzt wird.

Einen sehr starken Reiz auf hochgradige Lähmungen und Atrophieen übt auch die gleichzeitige Anwendung des kombinierten Stromes, d. h. die Galvano-Faradisation, aus, für welche sich an grösseren Apparaten eine besondere Einstellungskurbel befindet; im allgemeinen ist jedoch diese Methode entbehrlich.

Kontraindiciert oder zwecklos ist die Anwendung der Elektricität, wenn die elektrische Erregbarkeit überhaupt oder diejenige für die betreffende Stromesart geschwunden ist. Desgleichen sollen Muskeln, welche sich im Kontrakturzustande befinden oder eine spastische Lähmung aufweisen, im allgemeinen nicht mit Strömen behandelt werden, welche eine Reizwirkung ausüben. Man elektrisiert in solchen Fällen besser gar nicht, oder aber die Antagonisten, oder versuchsweise mit einer stabilen, breiten, galvanischen Anode.

Das zuletzt Gesagte gilt auch im allgemeinen für die motorischen Reizerscheinungen peripherer Natur, d. h. also für lokalisierte Muskelkrämpfe, Crampi, Tic convulsif. Hier sind jedenfalls sämtliche elektrische Massnahmen mit grösster Vorsicht vorzunehmen, und, wenn überhaupt, wohl meist mehr von suggestivem Erfolg.

Diese Behandlungsmethoden eignen sich nicht nur für Leitungsunterbrechungen durch Verletzung peripherer Nerven, sondern auch für die Folgen der Neuritis und Polyneuritis und für die myogenen Muskelatrophieen (Dystrophie). Lokale und allgemeine elektrische Bäder dürften bei diesen Zuständen einen vorzugsweise suggestiven Einfluss ausüben.

Ueber die anderen Heilfaktoren, welche bei peripheren Lähmungszuständen sowohl motorischer als sensibler Art indiciert sind, d. h. also über die Massage, über die verschiedenartigsten Formen der Uebung, der Gymnastik an Apparaten im Bade etc. brauchen allgemeine Vorschriften nicht gegeben zu werden. Die entsprechenden Anordnungen sind in jedem einzelnen Falle in besonderer Weise zu treffen. Aus dem Gebiete der Hydrotherapie sind von altbewährter Wirkung bei Lähmungszuständen die feuchtwarmen Einpackungen, die lauwarmen Bäder, die Moorbäder, Moorpackungen, Moor- und Fangoumschläge, sowie die allbekannten Thermalbäder (Wildbäder, kohlensaure und kochsalzhaltige Thermalquellen).

Die medikamentöse Behandlung beschränkt sich im wesentlichen auf das Strychnin und Arsen. Besonders letzteres ist für die leichteren Folgezustände peripherer Nervenkrankheiten, speziell motorische und sensible Schwächezustände, oft von günstiger Wirkung.

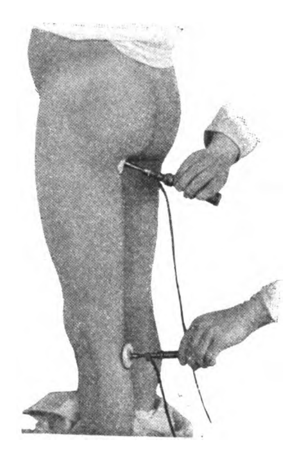


Fig. 264. Galvanisation des Ischiadicus.

Bei den **sensiblen Reizerscheinungen,** den Paraesthesieen, Schmerzen und den verschiedenen Neuralgieen ist die stabile Galvanisation mit der Anode an der Stelle der Schmerzen indiziert.

Handelt es sich z. B. um eine Trigeminusneuralgie, so wird die indifferente Elektrode (Kathode) von ca. 70—100 qcm auf den Nacken, die Anode von ca. 5—10 qcm auf den Austrittspunkt des erkrankten Trigeminusastes gesetzt. Stromstärke 2—3 MA, langsam ein- und ausschleichend, Dauer der Sitzung etwa drei Minuten.

Bei der Ischiadicus-Neuralgie oder Ischias wird die Anode unterhalb der Glutaealfalte, die Kathode in die Kniekehle oder auf die Wade aufgesetzt (s. Fig. 264). Beide haben einen Querschnitt von etwa 50 qcm. Man kann auch die zweite Elektrode vorn in die Schenkelbeuge aufsetzen (Quergalvanisation). Stromstärke 4—6 MA, langsam ein- und auschleichen, Dauer der Sitzung 3—5 Minuten. Andere Applicationsstellen für die Elektroden sind die Höhe des unteren Rückenmarksabschnitts am ersten bis zweiten Lendenwirbel, die Kreuzbeingegend und die Knöchelgegend.

Bei Neuralgieen, manchmal auch bei Anaesthesieen und Paraesthesieen, kann die Anwendung des faradischen Pinsels oder der Bürste in dem erkrankten Gebiete unter Umständen von Vorteil sein: die betreffenden Stellen werden mit dem Pinsel oder der Bürste bei kräftigen faradischen Strömen, welche schmerzhaft empfunden werden, gestrichen, bis Hautrötung eintritt.

Bevor wir bei der Behandlung sensibler Reizerscheinungen zu dem elektrischen Heilverfahren greifen, empfiehlt sich ein Versuch mit anderen Mitteln, besonders in akuten Fällen, wo die Elektricität entschieden

nicht die nächste Indication erfüllt. Zur vorläufigen Schmerzunterdrückung steht uns die grosse Menge analgetischer und narkotischer Mittel zur Verfügung (s. pag. 339 ff.). Lokale Anaesthetica von vorzüglicher Wirkung sind das Aethylchlorid und das Methylchlorid, welche aus käuflichen Tuben in Spray-Form auf das schmerzhafte Hautgebiet appliziert werden und daselbst durch Kältewirkung Anaesthesie erzeugen. Nicht durch die Kälte, sondern auf direkte Weise anaesthesierend wirkt die Pinselung mit Cocaïn und die subcutane Cocaïninjektion, welcher indessen die Anwendung des Aethyl- oder Methylchlorids bei weitem vorzuziehen ist.

Schmerzlindernd wirken ferner warme Umschläge, Kataplasmen, trockene und feuchtwarme Einpackungen, sowie heisse Bäder.

Nicht zu verachten bei allen sensiblen Reizzuständen, Schmerzen und Neuralgieen ist die ableitende Behandlung (s. pag. 347) mit Hilfe von Linimenten, spirituösen Einreibungen und reizende Salben, unter Umständen auch die Kauterisation mit dem Paquelin.

Manche Reizzustände, welche durch Störungen der Cirkulation, durch Exsudate, Bindegewebswucherungen u. dgl. in der Umgebung der Nerven bedingt sind, werden durch Massage in ausgezeichneter Weise günstig beinflusst und beseitigt.

Dass natürlich stets bei allen diesen Zuständen nach dem Grundübel, z. B. Stoffwechselerkrankungen, Diabetes, Malaria, Lues, Knochenaffektionen, Stuhlverstopfung etc. zu forschen ist, um dieselben wirksam zu bekämpfen, liegt auf der Hand.

Die peripher bedingten **motorischen Reizerscheinungen** (lokalisierte Muskelkrämpfe, Crampi), welche im ganzen selten sind, werden am besten durch warme Bäder, leichte Massage und (selten) in der oben erwähnten Weise durch Elektricität günstig beeinflusst (s. pag. 368).

Allgemeine Behandlung der funktionellen Neurosen.

Das Wesen und die klinische Erscheinungsweise dieser Krankheitsformen, für welche eine anatomische Grundlage bisher noch nicht aufgefunden wurde, ist so von Grund aus von einander verschieden, dass sich allgemeine Grundsätze für ihre Behandlung nicht gut aufstellen lassen. Die von ihnen bedingten therapeutischen Indikationen sind sämtlich ganz specieller Art und daher Gegenstand der speciellen Therapie. Specifika giebt es hier nicht. Die Chorea erfordert eine andere Behandlung, als die Epilepsie, die Paralysis agitans eine andere, als die Basedow'sche Krankheit und die Neurasthenie meist eine andere, als die ihr so oft nahe verwandte Hysterie. Hier hängt das ganze Vorgehen des Arztes und die Heranziehung der oben beschriebenen neurotherapeutischen Heilfaktoren von den individuellen Verhältnissen des betreffenden Kranken und der vorliegenden Krankheit ab.

Alphabetisches Sachregister.

A

B

C

N

O

P

Q

R

S

Druckfehlerverzeichnis.

Seite 58, Zeile 14 von oben, innerhalb der Parenthese einzufügen: hier auch Glut. max. afficiert.

„ 60, zwischen Zeile 5 und 6 von unten einzufügen: Ein wichtiger Antagonist bei Drehung ist der Splenius.

„ 75, Beschreibung der Fig. 59 soll lauten: Differenz der Lidspalten und der Pupillen, etc.

„ 162, Zeile 16 von oben, soll lauten: . . . weshalb dieses Hauptphänomen der sensorischen Aphasie etc.

„ 175, Zeile 10 von unten, ist nach „Pronation" einzuschieben: Etwas tiefer trifft man den ganzen Plexus brachialis.

„ 178: der Beschreibung von Fig. 152 und 153 ist je am Schluss hinzuzufügen: (nach Erb).

„ 183: der Beschreibung von Fig. 154 ist hinzuzufügen: (nach Jolly.)

Der Beschreibung von:

Fig. 24 (Seite 36) ist hinzuzufügen: (Bruns).

„ 40, 41, 42 (Seite 49/51) ist hinzuzufügen: (Lüning-Schulthess).

„ 61, 62, 65 („ 82/83) „ „ (Grünwald).

„ 63, 64 („ 83) „ „ (Jakob).

Lehmann's medizinische Handatlanten,

nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Herausgegeben von:

Prof. Dr. **O. Bollinger,** Dr. **G. Brühl,** Doz. Dr. **H. Dürck,** Dr. **E. Golebiewski,** Dr. **L. Grünwald,** Professor Dr. **O. Haab,** Prof. Dr. **H. Helferich,** Prof. Dr. **A. Hoffa,** † Prof. Dr. **E. von Hofmann,** Prof. Dr. **Chr. Jakob,** Prof. Dr. **K. B. Lehmann,** Doz. Dr. **A. Lüning,** Prof. Dr. **G. Marwedel,** Prof. Dr. **F. Mracek,** Dr. **R. Neumann,** Doz. Dr. **O. Schäffer,** Doz. Dr. **W. Schulthess,** Prof. Dr. **O. Schultze,** Doz. Dr. **W. Seiffer,** Doz. Dr. **J. Sobotta,** Doz. Dr. **W. Weygandt,** Doz. Dr. **O. Zuckerkandl,**

u. a. m.

Bücher von hohem, wissenschaftlichem Werte,

in bester Ausstattung, zu billigem Preise.

Urteile der Presse:

Wiener medizinische Wochenschrift.

Sowohl der praktische Arzt als der Student empfinden gewiss vielfach das Bedürfnis, die Schilderung des Krankheitsbildes durch gute, bildliche Darstellung ergänzt zu sehen. Diesem allgemeinen Bedürfnisse entsprechen die bisherigen Atlanten und Bildwerke wegen ihrer sehr erheblichen Anschaffungskosten nicht. Das Unternehmen des Verlegers verdient daher alle Anerkennung. Ist es doch selbst bei eifrigem Studium kaum möglich, aus der wörtlichen Beschreibung der Krankheitsbilder sich allein eine klare Vorstellung von den krankhaften Veränderungen zu machen. Der Verleger ist somit zu der gewiss guten Idee zu beglückwünschen, ebenso glücklich war die Wahl der Fachmänner, unter deren Aegide die bisherigen Atlanten erschienen sind.

Therapeutische Monatshefte.

Es ist entschieden als ein glücklicher Gedanke des Verlegers zu bezeichnen, das, was in der Medizin bildlich darzustellen ist, in Form von Handatlanten zu bringen, die infolge ihres ausserordentlich niedrigen Preises jedermann leicht zugänglich sind.

Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band I.

Atlas und Grundriss der

Lehre vom Geburtsakt u. der operativen Geburtshilfe

von Dr. **O. Schäffer,** Privatdozent an der Universität Heidelberg.

Mit 16 bunten Tafeln nach Originalen von Maler A. Schmitson und 139 Abbildungen.

5. erweiterte Auflage. Preis eleg. geb. Mk. 8.—

Die Wiener medizin. Wochenschrift schreibt: Die kurzen Bemerkungen zu jedem Bilde geben im Verein mit demselben eine der anschaulichsten Darstellungen des Geburtsaktes, die wir in der Fachlitteratur kennen.

Band II.

Geburtshilfliche Diagnostik und Therapie.

Von Dr. **O. Schäffer,** Priv.-Doz. an der Universität Heidelberg.

Mit 160 meist farbigen Abbildungen auf Tafeln nach Originalen von den Malern A. Schmitson und C. Krapf, und zahlreichen Textillustrationen. 2. vollst. umgearb. u. erw. Aufl.

Preis eleg. geb. M. 12.—

Band III.

Atlas und Grundriss der Gynäkologie.

Von Dr. **O. Schäffer,** Priv.-Doz. an der Universität Heidelberg.

Mit 90 farbigen Tafeln, 65 Text-Illustrationen und reichem Text. 2. vollständig umgearbeitete und erweiterte Auflage.

Preis eleg. geb. M. 14.—.

Band XXVIII:

Atlas und Grundriss

der

Gynäkologischen Operationslehre.

Von Dr. **O. Schäffer,** Privatdozent an der Universität Heidelberg.

Mit 42 farbigen Tafeln u. 21 zum Teil farbigen Textabbildungen nach Originalen von Maler A. Schmitson.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 12.—

Prof. **Fritsch, Bonn,** schreibt (Centralblatt für Gynäkologie 1895, No. 39):

Als Gegengewicht gegen die quantitative Vermehrung des Lernstoffes hat man vielfach die Lehrmittel verbessert. Es sind kurze Kompendien, instruktive Abbildungen eingeführt.

Diese Tendenz verfolgen auch die bei Lehmann erschienenen Atlanten. Einer der besten ist jedenfalls der von S. Ich möchte den Studenten mehr diesen Atlas als eines der modernen Kompendien empfehlen. Alle Zeichnungen sind einfach, übersichtlich und jedenfalls so hergestellt, dass der Lernende auf den ersten Blick das sieht, was er sehen soll. Es wäre sehr zu wünschen, dass diese Atlanten von den Lehrern überall warm empfohlen würden.

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Band IV.

Atlas und Grundriss der

Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase

Band XIV.

Atlas und Grundriss der

Kehlkopf-Krankheiten

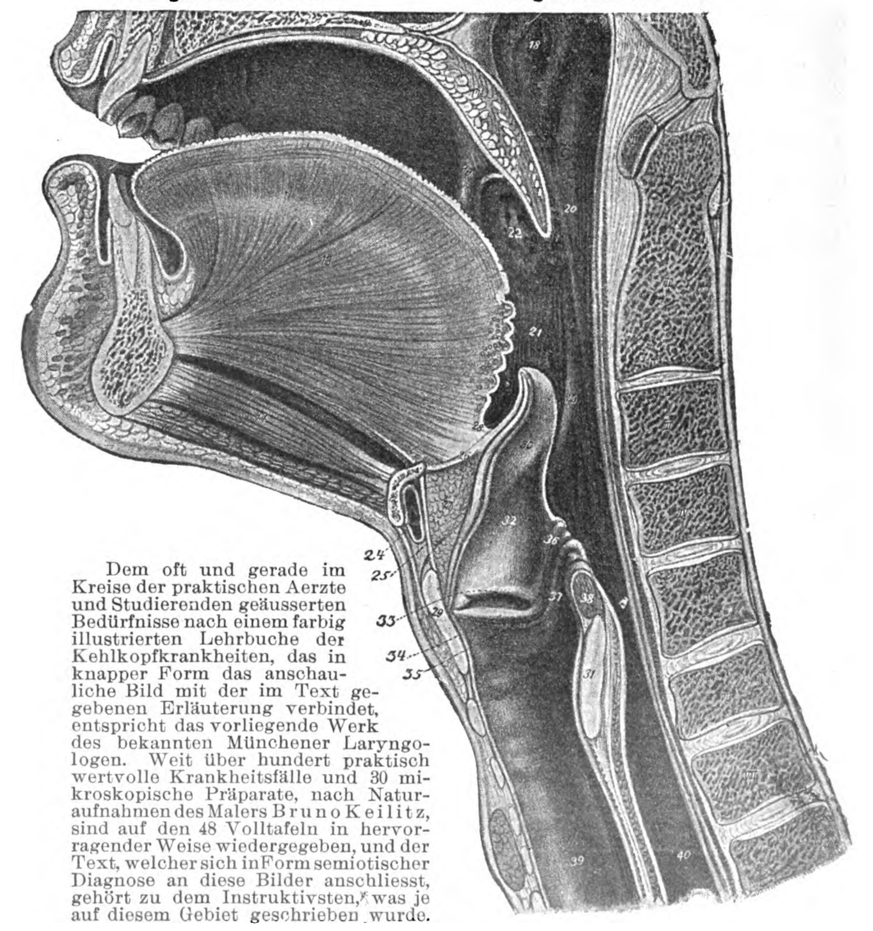
von **Dr. LUDWIG GRÜNWALD** in **MÜNCHEN.**

Zweite Auflage.
17 Bogen Text, 42 farbige Tafeln und 39 Textabbildungen.

Preis gebunden Mk. 12.—

Mit 48 farbigen Tafeln und zahlreichen Textillustrationen nach Originalaquarellen des Malers BRUNO KEILITZ.

Preis gebunden Mk. 8.—



Dem oft und gerade im Kreise der praktischen Aerzte und Studierenden geäusserten Bedürfnisse nach einem farbig illustrierten Lehrbuche der Kehlkopfkrankheiten, das in knapper Form das anschauliche Bild mit der im Text gegebenen Erläuterung verbindet, entspricht das vorliegende Werk des bekannten Münchener Laryngologen. Weit über hundert praktisch wertvolle Krankheitsfälle und 30 mikroskopische Präparate, nach Naturaufnahmen des Malers Bruno Keilitz, sind auf den 48 Volltafeln in hervorragender Weise wiedergegeben, und der Text, welcher sich in Form semiotischer Diagnose an diese Bilder anschliesst, gehört zu dem Instruktivsten, was je auf diesem Gebiet geschrieben wurde.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band VII.

Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie und ophthalmoskop. Diagnostik.

Von Professor **Dr. O. Haab,**
Direktor der Augenklinik in Zürich.

3. stark vermehrte Auflage.

Mit 149 farbigen und 7 schwarzen Abbildungen.

Preis eleg. gebunden **Mk. 10.—**

Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte:

Ein prächtiges Werk. Die mit grosser Naturtreue wiedergegebenen Bilder des kranken und gesunden Augenhintergrundes bilden eine vorzügliche Studie für den ophthalmologischen Unterricht sowohl als für die ophthalmologische Diagnose in der Praxis.

Band XVIII.

Atlas der äusseren Erkrankungen des Auges

nebst Grundriss ihrer Pathologie und Therapie von
Professor **Dr. O. Haab**
in Zürich.

2. stark vermehrte Auflage.

Mit 80 farbigen Abbildungen auf 48 Tafeln nach Aquarellen von Maler Johann Fink und 7 schwarzen Abbildungen im Text.

Preis eleg. gebunden **Mk. 10.—**

Dieses neue Werk des rühmlichst bekannten Züricher Ophthalmologen ist wie wenige geeignet, ein wahres Handbuch in der Bücherei eines jeden praktischen Arztes zu werden.

Von demselben Verfasser befindet sich in Vorbereitung: Ophthalmologische Operationslehre. Dieser Band bildet die Ergänzung zu den beiden obengenannten bereits erschienenen, sodass ein die ganze Augenheilkunde behandelndes Werk von **Professor Dr. O. Haab** demnächst vorliegen wird.

Eine vorzügliche Ergänzung zu Band VII bildet das:

Skizzenbuch

zur Einzeichnung von Augenspiegel-Bildern.

Von Professor **Dr. O. Haab,**
Professor an der Universität und Direktor der Augenklinik in Zürich.

2. Auflage. Preis in Mappe **Mk. 3.—**

Jeder Käufer des Haab'schen Atlas' wird auch gern das Skizzenbuch erwerben, da er in diesem mit geringer Mühe alle Fälle, die er in seiner Praxis zu untersuchen hat, naturgetreu darstellen kann.

Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band VIII.

Atlas und Grundriss der traumatischen Frakturen und Luxationen

mit 200 farbigen und 110 schwarzen Abbildungen nach Original-Zeichnungen von Maler Bruno Keilitz

von **Professor Dr. H. Helferich in Kiel.**

Fünfte, vollständig umgearbeitete Auflage. Preis eleg. geb. **Mk. 12.—**



Auf 68 farbigen Tafeln werden sämtliche Frakturen und Luxationen, die für den Studierenden und Arzt von praktischer Bedeutung sind, in mustergiltiger Weise zur Darstellung gebracht. Jeder Tafel steht ein erklärender Text gegenüber, aus dem alles Nähere über die anat. Verhältnisse, Diagnose und Therapie ersichtlich ist

Ausserdem enthält der Band ein vollständiges Kompendium der Lehre von den traumat. Frakturen und Luxationen. Wie bei den Bildern, so ist auch im Texte das Hauptgewicht auf die Schilderung des praktisch Wichtigen gelegt, während Seltenheiten nur ganz kurz behandelt werden.

Zur Vorbereitung für das Examen ist das Buch vorzüglich geeignet. Der Preis ist in Anbetracht der prächtigen, in Farbendruck ausgeführten Bilder ein ganz aussergewöhnlich niedriger.

Prof. Dr. Klaussner schreibt: „Die Auswahl der Abbildungen ist eine vortreffliche, ihre Wiedergabe eine ausgezeichnete. Neben dem Bilde, wie es der Lebende nach der Verletzung bietet, finden sich die betreffenden Knochen- oder Gelenkpräparate, sowie eine besonders lehrreiche Darstellung der wichtigsten, jeweils zu berücksichtigenden topographisch-anatomischen Verhältnisse.

Im Texte sind die häufiger vorkommenden, den Arzt besonders interessierenden Knochenbrüche und Verrenkungen in ihrer diagnostischen und auch therapeutischen Beziehung eingehender, seltenere Formen kürzer erörtert. Die Absicht des Verfassers, *„den Studierenden die Einführung in das wichtige Gebiet der Lehre von den Frakturen und Luxationen zu erleichtern und Aerzten in der Praxis ein brauchbarer Ratgeber zu sein“*, ist als vorzüglich gelungen zu bezeichnen.

Der Verleger liess es sich angelegen sein, das Beste zu liefern; das Kolorit der Tafeln ist schön, der Druck übersichtlich, die Ausstattung hübsch, der Preis ein mässiger.

Referent zweifelt nicht, dass der Wunsch des Verfassers, es möge das Buch einigen Nutzen stiften, sich vollauf erfüllen wird.“

Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band X.

Atlas und Grundriss der Bakteriologie

und

Lehrbuch der speziellen bakteriolog. Diagnostik.

Von Prof. **Dr. K. B. Lehmann** und **Dr. R. Neumann** in Würzburg.

Bd. I Atlas mit ca. 700 farbigen Abbildungen auf 69 Tafeln,
Bd. II Text 496 Seiten mit 30 Bildern.

2. vielfach erweiterte Auflage.

Preis der 2 Bände eleg. geb. Mk. 16.—

Münch. mediz. Wochenschrift 1896 Nr. 28. Sämtliche Tafeln sind mit ausserordentlicher Sorgfalt und so naturgetreu ausgeführt, dass sie ein glänzendes Zeugnis von der feinen Beobachtungsgabe sowohl, als auch von der künstlerisch geschulten Hand des Autors ablegen.

Bei der Vorzüglichkeit der Ausführung und der Reichhaltigkeit der abgebildeten Arten ist der Atlas ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnostik, namentlich für das Arbeiten im bakteriologischen Laboratorium, indem es auch dem Anfänger leicht gelingen wird, nach demselben die verschiedenen Arten zu bestimmen. Von besonderem Interesse sind in dem 1. Teil die Kapitel über die Systematik und die Abgrenzung der Arten der Spaltpilze. Die vom Verfasser hier entwickelten Anschauungen über die Variabilität und den Artbegriff der Spaltpilze mögen freilich bei solchen, welche an ein starres, schablonenhaftes System sich weniger auf Grund eigener objektiver Forschung, als vielmehr durch eine auf der Zeitströmung und unerschütterlichem Autoritätsglauben begründete Voreingenommenheit gewöhnt haben, schweres Bedenken erregen. Allein die Lehmann'schen Anschauungen entsprechen vollkommen der Wirklichkeit und es werden dieselben gewiss die Anerkennung aller vorurteilslosen Forscher finden. — —

So bildet der Lehmann'sche Atlas nicht allein ein vorzügliches Hilfsmittel für die bakteriologische Diagnostik, sondern zugleich einen bedeutsamen Fortschritt in der Systematik und in der Erkenntnis des Artbegriffes bei den Bakterien. Prof. Dr. Hauser.

Allg. Wiener medizin. Zeitung 1896 Nr. 28. Der Atlas kann als ein sehr sicherer Wegweiser bei dem Studium der Bakteriologie bezeichnet werden. Aus der Darstellungsweise Lehmann's leuchtet überall gewissenhafte Forschung, leitender Blick und volle Klarheit hervor.

Pharmazeut. Zeitung 1896 S. 471/72. Fast durchweg in Originalfiguren zeigt uns der Atlas die prachtvoll gelungenen Bilder aller für den Menschen pathogenen, der meisten tierpathogenen und sehr vieler indifferenter Spaltpilze in verschiedenen Entwickelungsstufen.

Trotz der Vorzüglichkeit des „Atlas“ ist der „Textband“ die eigentliche wissenschaftliche That.

Für die Bakteriologie hat das neue Werk eine neue, im ganzen auf botanischen Prinzipien beruhende Nomenklatur geschaffen und diese muss und wird angenommen werden. C. Mez-Breslau.

Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band XIII.

Atlas und Grundriss der

Verbandlehre.

Mit 200 Abbildungen auf 143 Tafeln nach Originalzeichnungen von Maler Johann Fink

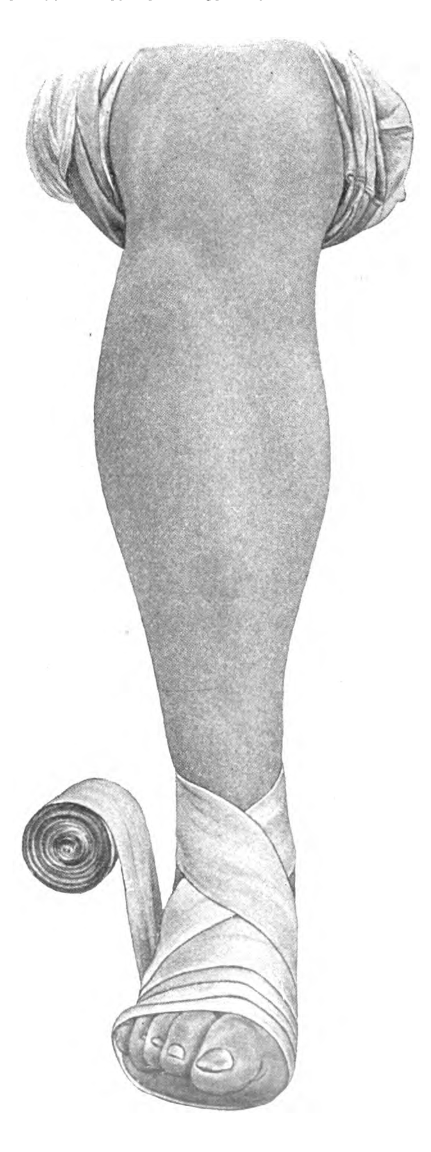
von

Professor Dr. A. Hoffa in Würzburg.

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage.

Preis elegant geb. Mk. 7.—

Dieses Werk verbindet den höchsten praktischen Wert mit vornehmster, künstlerischer Ausstattung. Das grosse Ansehen des Autors allein bürgt schon dafür, dass dieses instruktive Buch, das die Bedürfnisse des Arztes, ebenso wie das für den Studierenden Nötige berücksichtigt, sich bald bei allen Interessenten Eingang verschafft haben wird. Die Abbildungen sind durchwegs nach Fällen aus der Würzburger Klinik des Autors in prächtigen Originalzeichnungen durch Herrn Maler Fink wiedergegeben worden.



Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band XV.

Atlas der klinischen Untersuchungsmethoden

nebst Grundriss der klinischen Diagnostik und der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten,

von Professor Dr. Christfr. Jakob in Buenos-Ayres.

s. Z. I. Assistent der medizinischen Klinik in Erlangen.

Mit 182 farbigen Abbild. auf 68 Tafeln und 250 Seiten Text mit 64 Textabbildungen.

Preis elegant geb. Mk. 10.—

Dieser Band bietet für **jeden praktischen Arzt und für jeden Studenten ein geradezu unentbehrliches Vademecum.**

Neben einem vorzüglichen Atlas der klinischen Mikroskopie sind in dem Bande die **Untersuchungsbefunde aller inneren Krankheiten** in instruktivster Weise in 50 vielfarbigen schematischen Bildern zur Darstellung gebracht. Nach dem Urteil eines der hervorragendsten Kliniker ist das Werk für den Studierenden ein Lehrmittel von unschätzbarem Werte, für den praktischen Arzt ein Repetitorium, in dem er sich sofort orientieren kann und das ihm in der täglichen Praxis vorzügliche Dienste leistet.



Band XVI.

Atlas und Grundriss der chirurgischen Operationslehre

von

Dr. Otto Zuckerkandl

Privatdozent an der Universität Wien.

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 40 farbigen Tafeln nach Originalen von

Maler Bruno Keilitz

und 278 schwarzen Abbildungen im Texte.

Preis elegant geb. Mk. 12.—

Lehmanns medizin. Handatlanten.

Band XVII.

Atlas der gerichtlichen Medizin

nach Originalen von

Maler A. Schmitson

mit erläuterndem Text von

Hofrat Professor

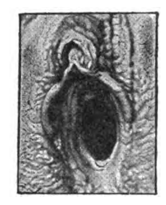
Dr. E. Ritter v. Hofmann

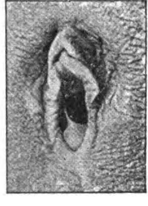
Direktor des gerichtl. medizin. Instituts in Wien.

Mit 56 farbigen Tafeln und 193 schwarzen Abbildungen.

Preis elegant gebunden Mk. 15.—.









Hymenformen.

Band XIX.

Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde

sowie der

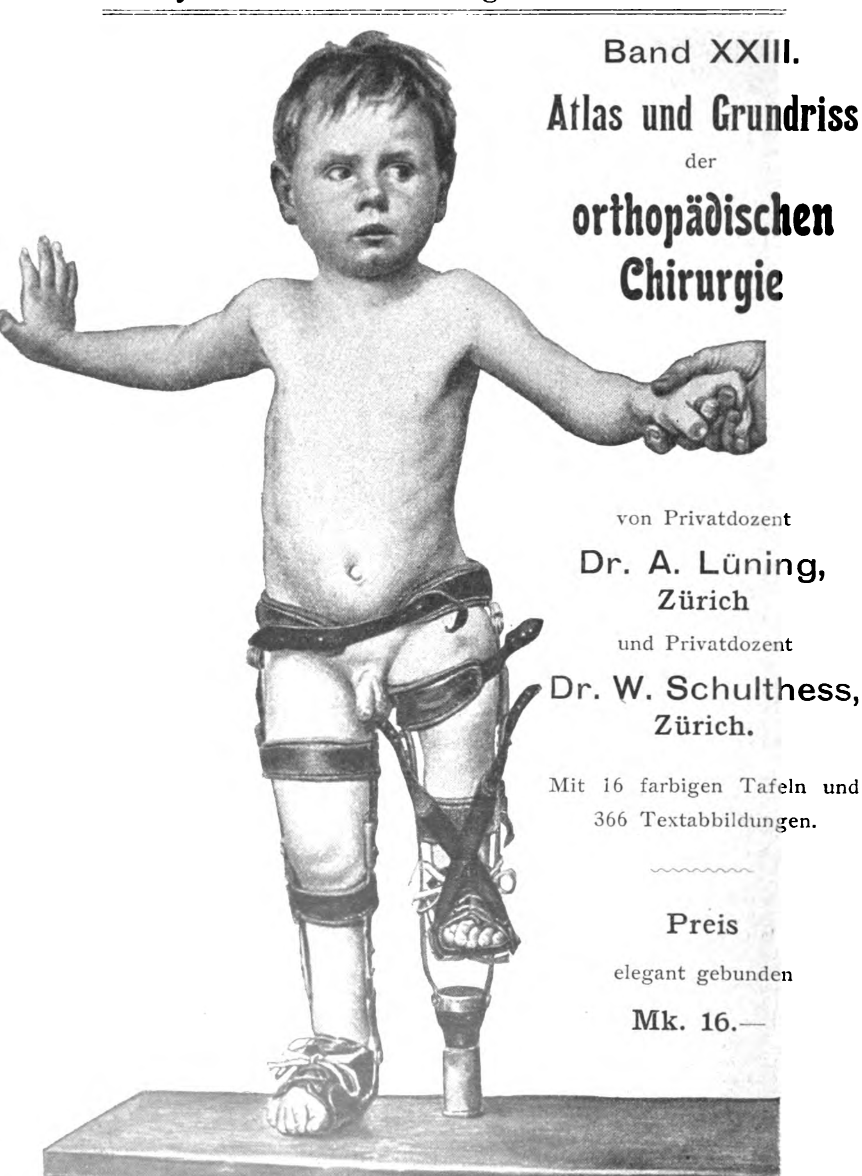
Nachkrankheiten der Unfallverletzungen.

Von **Dr. Ed. Golebiewski** in **Berlin.**

Mit 40 farbigen Tafeln, nach Originalen von Maler **J. Fink** und 141 schwarzen Abbildungen.

Preis elegant gebunden Mk. 15.—.

Dieses, in seiner Art ganz einzig dastehende Werk ist für jeden Arzt von tiefster Bedeutung und von ganz hervorragendem, praktischem Werte. In unserer Zeit der Unfallversicherungen und Berufsgenossenschaften kommt ein Spezialwerk über dieses Gebiet einem wahrhaft lebhaften Bedürfnisse entgegen und, so wie an jeden praktischen Arzt immer wieder die Notwendigkeit herantritt, in Unfallangelegenheiten als Arzt, als Zeuge, als Sachverständiger u. s. w. zu fungieren, so wird auch jeder Arzt stets gern in diesem umfassenden Buche Rat und Anregung in allen einschlägigen Fällen suchen und finden. Von grösstem Interesse ist das Werk ferner für Berufsgenossenschaften, Bezirksärzte, Physici, Vertrauensärzte, Krankenkassen, Landes-Versicherungsämter, Schiedsgerichte, Unfallversicherungsgesellschaften u. s. w.


Band XXIII.
Atlas und Grundriss
der
orthopädischen
Chirurgie
von Privatdozent
Dr. A. Lüning,
Zürich
und Privatdozent
Dr. W. Schulthess,
Zürich.
Mit 16 farbigen Tafeln und
366 Textabbildungen.
Preis
elegant gebunden
Mk. 16.—

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXIV.

Atlas und Grundriss

der

Ohrenheilkunde.

Unter Mitwirkung von

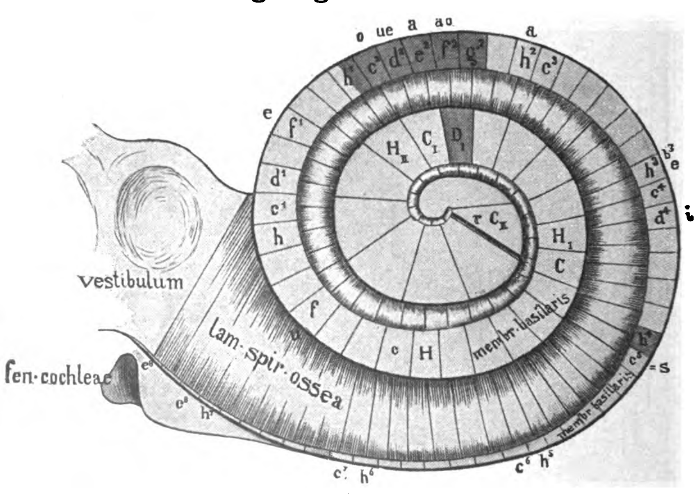
Professor Dr. **A. Politzer** in **Wien**

herausgegeben von

Dr. **Gustav Brühl,** Ohrenarzt in **Berlin.**

Mit 244 farbigen Abbildungen auf 39 Tafeln nach Originalaquarellen von Maler G. Hammerschmidt und 99 Textabbildungen.

Preis elegant gebunden Mk. 12.—



Dieser Atlas enthält neben einem vorzüglichen Grundriss, der alles Wissenswerte über Anatomie, Pathologie und Therapie in klarer, knapper, aber doch erschöpfender Form zur Darstellung bringt, einen Atlas von seltener Reichhaltigkeit. Den pathologischen Präparaten sind meist die normal anatomischen gegenübergestellt, so dass das Verständnis ungemein erleichtert wird. Die Ausführung der Tafeln wurde von den ersten Autoritäten als geradezu klassisch bezeichnet. Der Preis ist im Verhältnis zu dem Gebotenen erstaunlich billig.

Lehmann's medizinische Handatlanten.

Band XXVI.

Atlas und Grundriss

der

Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen

von Privatdozent **Dr. J. Sobotta** in Würzburg.

17 Bogen Text. 80 farbige Tafeln und 68 Textabbildungen nach Originalen von Maler **W. Freytag.**

Schön und dauerhaft gebunden Mk. 20.—.

Dieses neue Werk über normale Histologie zeichnet sich vor allem dadurch aus, dass bei weitem die grosse Mehrzahl der Abbildungen, insbesondere fast alle, welche gefärbte Präparate wiedergeben, **in den natürlichen Farben des Präparates reproduziert sind.** Besonderes Gewicht wurde auf die Wiedergabe von Präparaten bei schwachen Vergrösserungen (Uebersichts- und Situsbildern) gelegt, da solche in den bisher vorzugsweise gebrauchten Lehrbüchern entweder ganz fehlten, oder wegen der Reproduktionsweise grösstenteils ungenügend für die Orientierung waren.

Das Schwergewicht des Werkes liegt in den **Abbildungen.** Trotzdem ist der beigegebene **Text** so vollständig, dass er als ein kurz gefasster Grundriss gelten kann, der alles bisher Festgestellte, soweit es für die Studierenden und Aerzte von Wichtigkeit ist, berücksichtigt und den ganzen Stoff ausserordentlich klar und übersichtlich zur Darstellung bringt.

Es hat jahrelanger, anstrengender, mühsamer Arbeit des Verfassers, des Malers und der lithographischen Anstalt bedurft, diesen Atlas, der in den ärztlichen Kreisen der ganzen Welt Aufsehen erregen wird, zu stande zu bringen. Die 80 farbigen Tafeln, die der Atlas enthält, sind so vollendet schön und naturgetreu, dass man die Präparate im Original vor sich zu haben glaubt. Da es bisher für unmöglich galt, Tafeln in solch hervorragend schöner Ausführung auf der Schnellpresse zu drucken, kann der Sobotta'sche Atlas auch in drucktechnischer Hinsicht als eine einzigartige Musterleistung deutscher graphischer Kunst gelten. Durch den Schnellpressendruck war es möglich, dieses Kunstwerk zu einem relativ so ausserordentlichen niedrigen Preis herzustellen.



